Nr. 50. 11. grudnia 1932 Rok XI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Wł. MOZOŁOWSKI. Lwów.

Nowe badania doświadczalne nad wydzielaniem moczu w nerce.

Materjałem, z którego powstaje mocz, jest osocze krwi; skład obu tych płynów jest jednak tak różny, że musi się przyjąć istnienie jakiegoś złożonego procesu, którego działaniem można byłoby różnice te uzasadnić. Wystarczy porównać ze sobą zawartość kilku tylko składników osocza i moczu. Porównanie takie przedstawia tablica I., podająca przeciętne wartości, spotykane u zdrowego człowieka.

Tablica I.

	1 l osocza zawiera g	1 l moczu zawiera g
Wody	920	950
Białka	75	—
Cukru gronowego	1	—
Mocznika	0.3	20
Kwasu moczowego	0.04	0.5
Chlorków	3.7	6

Mocz nie zawiera pewnych ciał, znajdujących się w osoczu, i tak brak w nim białek i innych ciał wielkocząsteczkowych oraz cukru gronowego; zawartość mocznika jest w nim 70 razy większa, kwasu moczowego zwyż 10 razy, a chlorków około 2 razy większa, niż w osoczu. Mechanizm wytwarzania moczu musi zatem polegać na oddzieleniu ciał wielkocząsteczkowych (białka i innych koloidów), zatrzymaniu pewnych ciał drobnocząsteczkowych (cukru gronowego) oraz na zagęszczeniu innych, z tem jednak, że zagęszczenie to jest różnem dla różnych ciał. Wszystkie teorje, pragnące mechanizm ten wyjaśnić, musiały przyjąć za podstawę budowę histologiczną nerki. Jednostka funkcyjna nerki, nefron, obejmuje u ssaków kłębuszek Malpighiego oraz kanalik nerkowy, w którym anatom odróżnia, w zależności od cech histologicznych i przebiegu, szereg odcinków, a mianowicie cewkę (kanalik) krętą pierwszego rzędu, zstępującą i wstępującą część pętli Henlego oraz cewkę krętą drugiego rzędu. Różnicom histologicznym odpowiadają również różnice czynnościowe, fizjologiczne, poszczególnych odcinków cewki; naogół jednak ogranicza się fizjolog do osobnego rozpatrywania dwóch elementów: kłębuszka z jednej strony, a kanalika nerkowego, jako całości, z drugiej. Przedstawienie teoryj wydzielania nerkowego nie jest rzeczą łatwą. Dzieje fizjologji ostatnich stu lat przedstawiają obraz zaciętych walk w tej dziedzinie. Dwie przeciwne sobie teorje: Ludwiga i Heidenheina, teorja przesączania i wydzielania walczyły ze sobą i zdobywały nowe fakty doświadczalne, które były jednak niewystarczające do przechylenia zwycięstwa na jedną stronę. Także i ostatnie lata nie przyniosły w tem zmiany. Zadaniem tego wykładu jest podanie pewnych faktów, będących zdobyczą ostatnich prac doświadczalnych i wyobrażenie sobie na podstawie tych faktów sposobu działania nerki. Zadanie „skonfrontowania" teorji z faktami ułatwię sobie, przedstawiając t. zw. „współczesną teorję Cushny'ego", będącą modyfikacją dawnej teorji Ludwiga, i porównując z tezami tej teorji fakty, zdobyte w doświadczeniu.

Teorja Cushny'ego przyjmuje, że w kłębuszkach przesącza się z osocza krwi płyn, który pod względem składu odpowiadałby przesączowi, jakibyśmy otrzymali, poddając osocze sączeniu przez błonę nieprzepuszczalną dla białek; mocz kłębuszkowy byłby zatem wolny od ciał wielkocząsteczkowych, a wszystkie ciała drobnocząsteczkowe zawierałby w podobnem stężeniu, w jakiem znajdują się w osoczu. Energji do tego potrzebnej miałaby dostarczać różnica ciśnień między naczyniami włosowatemi kłębuszka a światłem torebki Bowmana. W kanaliku nerkowym przychodzi według tej teorji do zagęszczenia moczu kłębuszkowego przez wchłonięcie się znacznej części wody i ciał stałych. Cushny wyraźnie rozróżnia wśród ciał wydalanych w moczu: związki progowe t. j. takie, które tylko wtedy wydalają się w moczu, jeżeli stężenie ich w krwi przekroczyło pewien poziom, próg; w kanalikach nerkowych zostają one wchłaniane zpowrotem w stężeniu, jakie odpowiada wysokości tego progu; oraz ciała bez progu, które nie mogą być w kanalikach wessane z powrotem i wydalanie ich w moczu jest proporcjonalne do ich bezwzględnej zawartości w osoczu. Płyn wchłaniany zpowrotem byłby, w myśl tej teorji, słabo zasadowym roztworem cukru gronowego, aminokwasów, chlorków, sodu i potasu w takiem stężeniu, jakie posiadałby idealny fizjologiczny roztwór soli i ciał organicznych. Z moczem uchodziłaby nazewnątrz reszta ciał niewessanych t. j. nadmiar ciał progowych oraz całość związków, nie posiadających progu nerkowego. Takie wsysanie wybiórcze pewnych tylko ciał musiałoby być związane ze zużyciem energji; bliższą analizą sił, działających w tem zagęszczaniu moczu, Cushny nie zajmuje się, zostawiając tę sprawę poza swoją teorją.

Wyraźnie zarysuje się teorja Cushny'ego i konsekwencje, jakie musiałyby być następstwem jej prawdziwości, jeżeli przyjrzymy się tablicy II, przedstawiającej według tego autora wytworzenie się jednego litra moczu.

Tablica II.

	90 l osocza zawiera		83 l przesączu zawiera bezwzględnie	82 l płynu zresorbowanego zawiera		1 l moczu zawiera	
	%	bezwzględnie		%	bezwzględnie	%	bezwzględnie
Wody	92	83 l	83	—	82 l	95	950 cm³
Koloidów (białek i i.)	**7.5**	**6750 g**	—	—	—	—	—
Cukru gronowego	0.1	90 g	90 g	**0.11**	**90 g**	—	—
Sodu	0.3	270 g	270 g	**0.32**	**266.5 g**	**0.35**	**3.5 g**
Chlorków	0.37	333 g	333 g	**0.4**	**327 g**	**0.6**	**6.0 g**
Mocznika	0.03	27 g	27 g	**0.008**	**7 g**	**2.0**	**20.0 g**
Kwasu moczowego	0.004	3.6 g	3.6 g	**0.003**	**3.1 g**	**0.05**	**0.5 g**
Potasu	0.02	18.0 g	18.0 g	**0.02**	**16.5 g**	**0.15**	**1.5 g**
Fosforanów	0.009	8.1 g	8.1 g	**0.008**	**6.6 g**	**0.15**	**1.5 g**
Siarczanów	0.002	1.8 g	1.8 g	—	—	**0.18**	**1.8 g**

Cushny. II. wyd. wedł. Ellingera.

Uważne przejrzenie cyfr tablicy pozwoli nam postawić pytania, na które odpowiedzi należy szukać w doświadczeniu:

1) Jeżeli w kłębuszkach mamy do czynienia z procesem takim, jak przesączanie przez błonę przepuszczalną dla ciał drobnocząsteczkowych, a nieprzepuszczalną dla ciał wielkocząsteczkowych, to mocz kłębuszkowy powinien być pozbawiony białka, a ciała drobnocząsteczkowe powinny znajdować się w podobnem stężeniu, jak w osoczu krwi. Czy więc mocz kłębuszkowy zawiera cukier gronowy; jakie jest stężenie chlorków, kwasu moczowego i innych ciał; jakie jest stężenie cząsteczkowe i przewodnictwo elektryczne tego moczu kłębuszkowego? Czy jest on pozbawiony białka?

2) W kanalikach nerkowych miałoby się wchłaniać wiele ciał, także i cukier gronowy. Czy są dowody, że takie wchłanianie odbywa się w kanalikach nerkowych?

3) Teorja Cushny'ego przyjmuje, że całość związków wydalanych w moczu przeszła przez kłębuszki; kanalik nerkowy ma jedynie zdolność wsysania a nie wydzielania. Czy istnieją takty, któreby potwierdzały brak zdolności wydzielniczej kłębuszka?

4) Jedną z najbardziej rzucających się w oczy konsekwencyj tej teorji jest konieczność przyjęcia, że przez kłębuszek przesączają się bardzo znaczne ilości płynu, przekraczające 100 l na dobę. Jaką jest naprawdę ilość przesączu kłębuszkowego?

Pomijając dalsze nasuwające się pytania, takie, jak zależność wydzielania moczu od ciśnienia krwi, wielkość zużycia tlenu przez nerkę, zależność wydzielania moczu od wpływów hormonalnych i nerwowych — ograniczę się wyłącznie do postawionych czterech pytań.

I. Skład moczu kłębuszkowego.

Długoletnie z niezmierną zręcznością i starannością prowadzone badania Richards'a (1) i jego współpracowników, pozwoliły zapoznać się ze składem moczu kłębuszkowego u żaby. Doświad-

czenia prowadzono w ten sposób, że odsłoniętą, ale pozostającą w związku z resztą ciała nerkę żaby, obserwowano pod mikroskopem; światło padało od dołu przez rurę metalową szerokości 8 mm, na której spoczywała nerka. Można było widzieć zupełnie dokładnie kłębuszki nerkowe i pod kontrolą mikroskopu pobierać przy pomocy specjalnie skonstruowanej pipety płyn kłębuszkowy. Pipeta taka o szerokości 10 do 20 μ połączona była z szerszą rurką szklaną; cały ten układ wypełniony był rtęcią i kierowany przy pomocy mikromanipulatora. Do przestrzeni kłębuszkowej wprowadzano pipetę, a następnie przez powolne cofanie rtęci aspirowano płyn. W przeciągu czterech godzin można było uzyskać z jednego kłębuszka do 6 mg płynu. W ciągu szeregu lat dołączano kolejno ulepszenia techniczne i tak w ostatnich doświadczeniach zabezpiecza się Richards od domieszania się do pobieranego moczu kłębuszkowego płynu, który mógłby cofnąć się z kanalika, przez zatkanie szyjki kanalikowej; robi to albo w ten sposób, że przed pobraniem płynu kłębuszkowego wpuszcza kropelkę rtęci, która zamyka dostęp do kanalika albo przez uciskanie nerki z zewnątrz pałeczką kwarcową lub szklaną oddziela kanalik od kłębuszka. W ostatnich badaniach kontrolowano również, czy płyn z powierzchni nerki nie przedostaje się obok wprowadzonej pipety i nie rozcieńcza moczu kłębuszkowego: po wprowadzeniu pipety zalewano powierzchnię nerki błękitem trypanowym; przedostanie się płynu z powierzchni do przestrzeni w torebce Bowmana uwidoczniłoby się zabarwieniem moczu kłębuszkowego. Wyniki tych doświadczeń były (poza jedną serją doświadczeń, w której wykazali sami autorzy błędy doświadczalne) najzupełniej jednoznaczne. Mocz kłębuszkowy żaby nie zawiera białka, znajduje się w nim cukier gronowy, w takiem stężeniu, w jakiem znajduje się w krwi; rozmieszczenie chlorków między osoczem a moczem kłębuszkowym odpowiada warunkom przesączania: zawartość chlorków w płynie kłębuszkowym jest taka sama, jak w ultraprzesączu krwi żaby. Również i zawartość kwasu moczowego jest tego samego rzędu, co w osoczu. W szczególnie żmudnych doświadczeniach oznaczano przewodnictwo elektryczne i ciśnienie osmotyczne płynu kłębuszkowego; i te doświadczenia były w zupełnej zgodzie z poprzedniemi wynikami.

Wniosek, który autorzy wyprowadzili brzmi:

W kłębuszku żaby odbywa się przesączanie osocza krwi przez błonę dla białka nieprzepuszczalną; własności chemiczne i fizyczne przesączu odpowiadają w zupełności takiemu przesączowi, który otrzymuje się, przepuszczając osocze przez ultrasączek. W doświadczeniach swoich nie znajdują żadnych wskazówek, które kazałyby im przyjmować czynną pracę wydzielniczą kłębuszka.

II. Wchłanianie w kanaliku nerkowym.

W pierwszej serji swoich doświadczeń stwierdził Richards, że cukier gronowy musi ulegać wessaniu w kanaliku nerkowym; mocz kłębuszkowy zawierał go bowiem w stężeniu takiem, jak w krwi, pobrany zaś równocześnie mocz pęcherzowy był wolny od cukru. Potwierdzonem to zostało przez W h i t e'a i S c h m i d t'a (2) na nerce płaza ogoniastego *(Necturus maculosus)*, podobnego do naszej traszki. To zwierzę okazało się szczególnie korzystnem do tego rodzaju doświadczeń, gdyż kłębuszki jego nerek są bardzo wielkie, o średnicy od 0.5 do 0.8 mm [1]), i leżą bardzo blisko powierzchni. To też i Richards później swoje badania również i na tem zwierzęciu prowadził. White i Schmidt w doświadczeniach swych nie ograniczyli się wyłącznie do punktowania torebki Bowmana, lecz pobierali również płyn z różnych odcinków kanalika nerkowego. Stwierdzili, że w kłębuszkowym moczu znajduje się cukier gronowy, lecz znika on po przejściu kanalika krętego; w tem miejscu musiało więc nastąpić jego wessanie. W kanaliku krętym ma również miejsce wessanie się chlorków.

Objaśnić należy, że mocz płazów jest stale hipotoniczny, w przeciwieństwie do ssaków. Nerka płazów nie jest w stanie wydalać soli o stężeniu wyższem, aniżeli znajdują się one w krwi. Ten brak zdolności zagęszczania moczu u płazów stoi, zdaje się, w związku ze słabym rozwojem części nerki, odpowiadającej pętli Henlego. Pętli Henlego przypisuje się rolę powrotnego wchłaniania wody (3).

Twierdzenie o wsysaniu się chlorków opierało się na doświadczeniach, w których podawano do przestrzeni kłębuszkowej przemyte krwinki psa; krwinki te nie ulegają hemolizie zupełnie w 0.5% roztworze soli kuchennej, hemoliza rozpoczyna się w 0.3%, a jest zupełną w 0.2%; w przestrzeni kłębuszkowej krwinki były nienaruszone, po przejściu do kanalika krętego daje się zauważyć rozpoczynającą się hemolizę, która wkrótce staje się zupełną; zjawisko to dawało się tłumaczyć wessaniem chlorków w kanaliku krętym. Dowodów doświadczalnych na absorbcję szeregu ciał w kanaliku nerkowym dałoby się jeszcze wiele przytoczyć, ograniczę się jednak do tych, szczególnie ciekawą metodyką wykonanych doświadczeń. I drugie pytanie, mające na celu „skonfrontowanie" tez teorji Cushny'ego z faktami doświadczalnemi, otrzymało więc odpowiedź dla teorji korzystną.

III. Czynność wydzielnicza kanalika nerkowego.

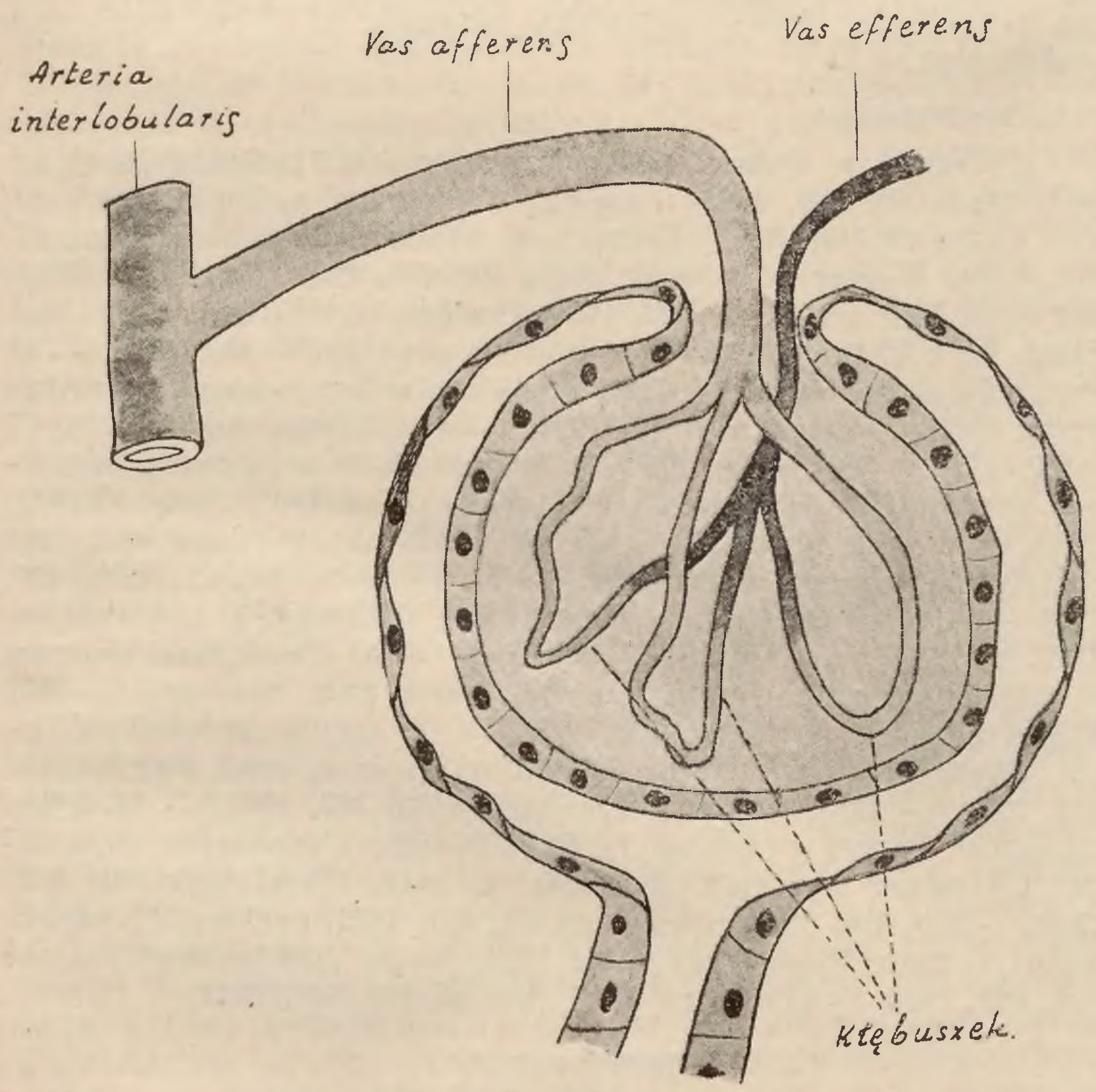
Mniej dla teorji Cushny'ego pomyślnemi są wyniki badań, dotyczących wydzielania w kanalikach. Zajmę się jedynie kilkoma, w ostatnich dwóch latach ogłoszonemi pracami. Prace nad wydzielaniem barwików w nerce, zapoczątkowane jeszcze w 70 latach zeszłego wieku przez Heidenhaina, były terenem działania wielu fizjologów. Ostatnio H ö b e r (4) stwierdził, że istnieją pewne barwiki, które przechodzą do moczu w izolowanej nerce żaby jedynie wtedy, jeżeli poda się je przez aortę, oraz inne, które wydzielą się tylko po podaniu ich przez *vena portae renalis;* od czasów dawnych doświadczeń Nussbauma wiadomo, że aorta doprowadza u żaby przez *aa. renales* krew do kłębuszków; zaopatrzenie w krew kanalików nerkowych obejmuje zaś *v. portae renalis.* To podwójne unaczynienie czyni żabę szczególnie korzystnym objektem do tego rodzaju badań. Doświadczenia Höbera wykazały, że pewne barwiki np. cyjanol, nie przechodzą do moczu, jeżeli zostaną podane przez *v. portae renalis;* kanalik nerkowy jest dlań nieprzepuszczalny; te barwiki dostają się do moczu, jeżeli z krwią aorty dojdą do kłębuszków. Inne znów barwiki np. czerwień fenolowa, wydzielają się w kanalikach i to w stężeniu takiem, że musi się przyjąć czynne, gruczołowe wydzielanie (5). Że również i mocznik wydziela się w kanalikach nerkowych, zdają się świadczyć dalsze prace H ö b e r a (6): w nerce żaby zielonej *(Rana esculenta)* rozmieszczenie elementów nerkowych jest tego rodzaju, że na stronie brzusznej nerki znajduje się większość kłębuszków, natomiast na stronie grzbietowej większość t. zw. drugich odcinków kanalików; analiza chemiczna wykazuje, że strona grzbietowa, a więc ta, bogatsza w kanaliki, zawiera stale więcej mocznika niż strona brzuszna, obejmująca większość kłębuszków. Podanie mocznika od strony *v. portae renalis* wzbogaca nerkę znacznie silniej w mocznik, aniżeli podanie przez tętnicę. Höber tłumaczy to czynnem wydzielaniem mocznika w kanalikach nerkowych. Interpretacja tego rodzaju doświadczeń jest rzeczą bardzo trudną. Z możliwością, przyjętą przez Höbera, należy jednak się liczyć, zwłaszcza że badania M a r s h a l l a i G r a f f l i n a (7) przynoszą znów innego rodzaju dowody zdolności wydzielniczej kanalików. Autorzy ci wykonywali doświadczenia na rybach morskich: *Opsanus tau* i *Myoxocephalus octodecimspinosus. Opsanus tau* posiada nefron, pozbawiony zupełnie kłębuszków; w całości swej odpowiada on części proksymalnej kanalika nerkowego wyższych zwierząt; można więc na nim łatwiej studjować funkcję kanalika nerkowego, gdyż wobec braku kłębuszka stosunki są mniej skomplikowane i dające się łatwiej interpretować, aniżeli u zwierząt wyższych o bardziej złożonym nefronie. Oczywistem jest, że ilościowo musi się inaczej przedstawiać czynność takiego nefronu, aniżeli nefronu płazów czy ssaków, ale jakościowo można przyjąć analogję w działaniu tego nefronu i proksymalnej części kanalika zwierząt wyższych. Otóż wymienieni autorzy stwierdzili, że szereg ciał, między niemi kreatynina i czerwień fenolowa, wydziela się w moczu tych ryb i to w stężeniu znacznie większem, aniżeli były w krwi; mocznik wydziela się również, ale w stężeniu nie wyższem, niż znajduje się w krwi. U ryby *Myoxocephalus octodecimspinosus,* której nefron posiada już kłębuszek, wykazano, że kanalik prócz zdolności wydzielniczej ma również zdolność absorbowania szeregu ciał np. cukru gronowego. Cukier gronowy przejść może do moczu u tych jedynie zwierząt, które posiadają kłębuszek nerkowy; sztuczne podwyższenie poziomu cukru krwi u bezkłębuszkowej ryby *Opsanus tau* nigdy nie prowadzi do cukromoczu. Inny znów dowód czynności wydzielniczej kanalików nerkowych stara się przedstawić D i c k e r (8). Autor ten pracował na psach: w operacji wstępnej złuszczał torebkę nerki (dekapsulował); następnie pozostawiał psa przez trzy do czterech miesięcy; na skutek operacji rozwijało się bogate krążenie kolateralne nerki. Po upływie tego czasu przygotowywał drugiego psa, u którego przez piętnasto- do szesnastokrotne upusty krwi w ciągu trzech godzin, pozbawiał krew fibrynogenu; gdy ciśnienie krwi doszło do normalnego poziomu (około godziny — po ostatnim upuście krwi) łączył tętnicę udową tego psa z żyłą nerkową dekapsulowanej nerki. Po godzinie następowało wydzielenie moczu z tej nerki; mocz ten zbierano i analizowano na zawartość mocznika, chlorków, cukru, białka i hemoglobiny; również analizowano mocz psa dostarczającego krwi. Pod koniec doświadczenia wstrzykiwano dożylnie tusz i badano histologicznie nerkę psa o odwróconem krążeniu. Brak tuszu w kłębuszkach świadczył o wyłączeniu krążenia kłębuszkowego. Otóż mimo wy-

[1]) Średnica kłębuszków żaby wynosi 0.08 do 0.17 mm, człowieka 0.16 do 0.19 mm.

łączenia kłębuszków, mocz nerki o odwróconem krążeniu zawierał mocznik i chlorki, brak było w nim cukru gronowego. Ponieważ krew zaopatrywała tylko kanaliki, był autor zmuszony do przyjęcia wydzielania tych ciał w kanaliku nerkowym. To żmudne i kunsztowne doświadczenie zaciemnione jest przez fakt, że mocz zawierał również białko i hemoglobinę, a więc miało się do czynienia z jakiemś zaburzeniem, które zatarło procesy, jakie zachodziłyby w kanaliku w warunkach fizjologicznych. Doświadczenia podane w tej części wykładu nie są tak przejrzyste (poza dośw. Marshalla i Graffilna), jak doświadczenia Richards'a; wnioski z nich wypływające są też mniej przekonywujące. Niemniej jednak zdaje się być stwierdzonem, że kanaliki nerkowe mają prócz zdolności absorbowania także zdolności wydzielnicze i że teorja wydzielania moczu musi ten fakt uwzględnić. Wyda się to nam zrozumiałem, gdy porównam (za prof. Parnasem) czynność kanalików z czynnością jelita, które może nietylko wchłaniać, ale i wydzielać.

IV. Ilość przesączu kłębuszkowego.

Najbardziej rzucającą się w oczy konsekwencją teorji Cushny'ego jest jednak konieczność przyjęcia, że przez kłębuszek przesączają się bardzo znaczne ilości płynu, przekraczające u człowieka 100 l na dobę, z których zwyż 98% ulega powrotnemu wessaniu. Wydaje się to wielu autorom trudną do przyjęcia rozrzutnością pracy nerki i tak A m b a r d (9) nie cofa się przed określeniem takiej koncepcji, jako potwornej. To też tą stroną teorji należy się dokładniej zająć i stwierdzić naprzód, czy względy anatomiczno-fizjologiczne czynią taki pogląd możliwym, a następnie dopiero, po ewentualnem potwierdzeniu tej możliwości, zająć się danemi pozwalającemi obliczyć ilość przesączu kłębuszkowego. Z pięknych doświadczeń w tej dziedzinie muszę pominąć dawniejsze prace; krótko jedynie wspomnę o pracy Ribberta, który wycinając w nerce królika rdzeń nerkowy, otrzymywał znaczne ilości rozcieńczonego moczu oraz obserwację Bujniewicza, który doświadczenia Ribberta potwierdził na człowieku, u którego wskutek nieszczęśliwego wypadku cały prawie rdzeń nerki uległ zniszczeniu.



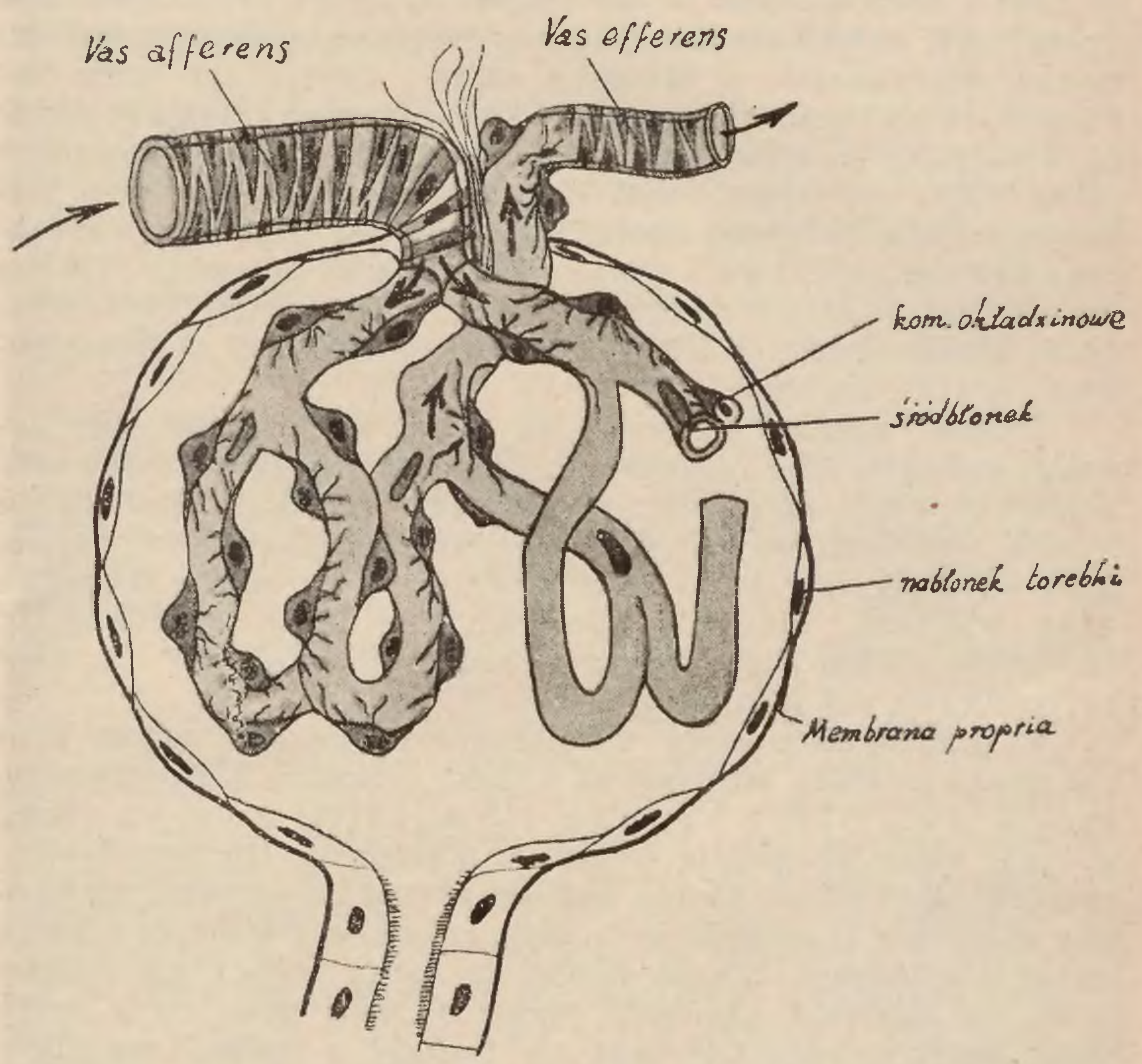
Ryc. 1.
Stöhr's Lehrbuch d. Histologie. 1922. Jena. fig. 287. str. 378.

Przejdę do prac mających za zadanie stwierdzenie ilości krwi przepływającej przez nerkę.

Dla uzyskania tak znacznych ilości przesączu, musiałoby się przyjąć, że ilość krwi przepływającej przez nerkę znacznie ilość tego przesączu przewyższa; o ile bowiem możnaby uważać za prawdopodobne, że 5, 10 czy nawet 20% całej przepływającej przez nerkę krwi uległo przesączeniu, to byłoby trudnem do zrozumienia, jeżelibyśmy musieli przyjąć w naszym rachunku konieczność przesączenia się 40, 50 względnie więcej procentów krwi przepływającej przez nerkę.

J a n n s e n i R e i n (10) znajdują dla nerki psa przepływ wynoszący od 130 do 700 cm^3 krwi na minutę i 100 g tkanki. B r o e m s e r (11) podaje dla nerki królika 260 cm^3 na 100 g i minutę. Przyjmując za podstawę obliczenia wartość Broemsera otrzymamy, jako dobową ilość krwi przepływającej przez nerki człowieka (przeciętną wagę nerek człowieka przyjmuję za A d d i s'e m (12) równą 300 g) zwyż 1100 l. Sto litrów przesączu kłębuszkowego przedstawiałoby zatem nie więcej, niż 9% całości przepływającej przez nerkę krwi.

Czy jednak istnieją w nerce warunki, które umożliwiłyby przechodzenie tak znacznej ilości przesączu? Czy powierzchnia przesączania kłębuszka jest dość wielką? Przesączenie około 10% płynu jest prawdopodobniejsze, gdy ta sama ilość płynu przepływa przez błonę przepuszczającą o większej powierzchni, aniżeli gdyby powierzchnia przesączania była niewielką. Przedewszystkiem musimy zdać sobie sprawę z tego, że dawniej podawany schemat kłębuszka nerkowego (ryc. 1.) doprowadziłby nas do błędnych wyników; schematycznie przedstawiano budowę kłębuszka w ten sposób, że kłębek naczyń krwionośnych jest otoczony wisceralną blaszką torebki tak, jak byłyby otoczone palce naszego kułaka ścianką piłki gumowej, którąśmy wgnietli kułakiem; ściana piłki nie wchodziłaby między palce ręki. Tymczasem naprawdę wisceralna blaszka torebki wchodzi między wszystkie zagłębienia kłębka naczyniowego, ściśle przylega do każdej pętli naczyń włosowatych (ryc. 2); porównać dałoby się to z rękawiczką ściśle do



Ryc. 2.
Möllendorf w Handbuch d. norm. u. path. Physiologie. Berlin 1929. ryc. 16. str. 185.

palców przylegającą. Że tak przedstawia się przebieg tej blaszki, wykazał V i m t r u p (13) na skrawkach nerkowych człowieka. Uwzględniając ściśle przyleganie blaszki wisceralnej torebki do naczyń włosowatych kłębuszka, możemy przyjąć wielkość powierzchni sączącej w kłębuszku za równą powierzchni naczyń włosowatych kłębuszka. Powierzchnię tę oblicza V i m t r u p (14) w następujący sposób: W każdym kłębuszku znajduje się przeciętnie 50 pętli włosowatych naczyń o przeciętnej średnicy jednego naczynia 10 μ; suma długości tych naczyń wynosi około 25 mm; całkowitą powierzchnię naczyń jednego kłębuszka oblicza Vimtrup na 9.78 mm^2. Przyjmując, że w obu nerkach człowieka znajduje się około 2,000.000 kłębuszków, otrzymamy powierzchnię 1.56 m^2.

Gdy uprzytomnimy sobie, że przez błonę wpółprzepuszczalną o powierzchni półtora metra kwadratowego przepływa zwyż 1000 l krwi na dobę pod ciśnieniem zwyż 60 mm Hg, to musimy uznać m o ż l i w o ś ć przesączenia się przez tę powierzchnię 100 l płynu.

Zastrzec się jednak muszę, że w obliczeniu tem przyjęto powierzchnię maksymalną t. j. taką, jakaby istniała, gdyby wszystkie kłębuszki nerkowe były stale czynne. I tak też jest prawdopodobnie w stanie zwiększonego wydalania moczu. W warunkach normalnych czynną jest zaledwie część kłębuszków (około 25%), reszta jest zamkniętą dla dopływu krwi i okresowo następuje zmiana pracujących kłębuszków. Do takiego wniosku doszli R i c h a r d s i S c h m i d t (15) na podstawie obserwacji mikroskopowej — czynnej nerki żaby (potwierdzone później na nerce królika). Te czynniki, które wywołują zwiększenie wydalania moczu (zastrzyk kofeiny lub soli kuchennej), pobudzają nieczynne przedtem kłębuszki do pracy.

Powyższe rozważania stwierdzają, że powierzchnia przesączania w kłębuszku jest zmienną w zależności od nasilenia czynności nerkowej; powierzchnia ta jest dość wielką, by uznać za możliwe, że wielkie ilości płynu (100 i więcej litrów na dobę) przesączają się przez nią. Należałoby jednak poszukać faktów, któreby dawały dowód, że rzeczywiście takie ilości moczu kłębuszkowego powstają, należałoby szukać za sposobem oznaczenia ilości przesączu kłębuszkowego. Pewnych wskazówek mogłyby nam udzielić doświadczenia Richards'a: pojedyńczy kłębuszek żaby wytwarzał w ciągu czterech godzin do 6 mg moczu kłębuszkowego; przerachowując to na dobę i 2,000.000 kłębuszków nerki człowieka, otrzymalibyśmy 72 l przesączu na dobę, a więc wielkości tego rzędu, jakich wymaga teorja Cushny'ego. W rachunku tym za wiele jest jednak hipotetycznych przyjęć (choćby tylko przenoszenie ilościowych stosunków z nerki żaby na nerkę człowieka), by rachunek ten mógł służyć jako dowód.

Obliczeniem ilości przesączu kłębuszkowego w nerce człowieka zajął się Rehberg (16). Jako podstawę swego rozumowania przyjął, że kreatynina wydziela się wyłącznie drogą przesączania kłębuszkowego i że nie ulega wessaniu w kanalikach. Przez spożycie kreatyniny wywoływał podwyższenie poziomu kreatyniny w krwi i ułatwiał sobie w ten sposób jej oznaczenie. Oznaczenie procentowej zawartości kreatyniny w moczu oraz zmierzenie ilości moczu, wydalanego w jednostce czasu, dawało mu liczby potrzebne do obliczenia ilości moczu kłębuszkowego. Stosunek stężenia kreatyniny w moczu do stężenia tego ciała w krwi, pomnożony przez liczbę cm^3 moczu wydalonego, dawał ilość przesączu kłębuszkowego w jednostce czasu. Np. zawartość kreatyniny w osoczu: 4.88 mg na 100 cm^3; zawartość kreatyniny w moczu: 729 mg na 100 cm^3; ilość cm^3 moczu w jednej minucie 0.80. Ilość przesączu kłębuszkowego $= 729/4.88 \times 0.80 = 119.2$ cm^3 w jednej minucie, a 172 l na dobę.

Jednak rachunku Rehberga nie można przyjmować jako dowodu; podstawy jego rozumowania nie zostały doświadczalnie udowodnione; wręcz przeciwnie: obserwacje Marshalla i Grafflina na rybach bezkłębuszkowych wykazały możliwość czynnego wydzielania się kreatyniny przez kanalik nerkowy; nie można tej możliwości wykluczyć dla nerki człowieka, a w takim wypadku cały fundament rozumowania Rehberga staje się chwiejny i nie może być podstawą dla jego wniosków.

W poszukiwaniu ciała, z którego zawartości w osoczu krwi i w moczu możnaby wnioskować o ilości przesączu kłębuszkowego, zwrócili Jolliffe, Shannon i Smith (17) uwagę na węglowodany, które nie ulegają w ustroju przemianie. By poszukiwany związek odpowiedział swemu zadaniu, musiał on posiadać następujące własności: 1) możność oznaczania go w krwi i w moczu z dostateczną dokładnością; 2) nie działać na ustrój trująco, nie drażnić nerki, nie hamować czynności nerki; 3) musi przechodzić przez błony wpółprzepuszczalne oraz nie tworzyć z ciałami zawartemi w osoczu kompleksów wielkoczasteczkowych, któreby nie mogły przesączyć się w kłębuszkach; 4) nie wydzielać się w kanalikach nerkowych; 5) nie ulegać wessaniu w kanalikach nerkowych. Doświadczenia przeprowadzono na trzech rodzajach cukrów: ksylozie, cukrze trzcinowym i rafinozie. Cukier trzcinowy i rafinoza podane dożylnie nie ulegają rozkładowi na składające je cukry. Ksyloza podana doustnie wydala się w moczu, nie ulegając przemianie.

Metody dla oznaczania tych węglowodanów w obecności cukru gronowego osocza są wprawdzie żmudne, ale dają wyniki dość dokładne. Żadne z wymienionych ciał nie jest trujące. Autorzy doświadczalnie wykazali, że ciała te dodane do osocza psa, przechodzą przez ultrasączek i znajduje się je w przesączu w takiem stężeniu, w jakiem znajdowały się w osoczu. O niewydzielaniu się tych węglowodanów w kanalikach nerkowych można było wnioskować z doświadczeń nad rybami kłębuszkowemi, które wogóle cukrów w moczu nie wydalają; jako dowód niewydzielania się tych cukrów w kanalikach podają autorzy fakt, że u psa wydzielają się ksyloza i cukier trzcinowy w takim wzajemnym stosunku, w jakim są w osoczu; również u psa zatrutego floryzyną, a więc takiego, którego kanaliki nie mają zdolności wsysania powrotnego glukozy, stosunek wydalanych w moczu: ksylozy, glukozy i rafinozy był taki, jaki znajdował się w osoczu. Nie jest prawdopodobnem, by wszystkie te cukry miały ten sam ilościowy mechanizm wydzielania kanalikowego; prawdopodobniejszem jest, że przesączają się w kłębuszkach, a w kanalikach nie wydzielają się wcale. O braku powrotnego wchłaniania się ksylozy w kanalikach wnioskują autorzy z faktu, że zatrucie floryzynowe, wpływające tak silnie na reabsorbcję glukozy, jest zupełnie bez wpływu na wydalanie wymienionego węglowodanu, t. zn., że w zatruciu floryzyną, jak i u zwierzęcia niezatrutego, ilość wydalonej ksylozy nie ulega zmianie. Doświadczenia z temi cukrami, przeprowadzone na psach, dały wyniki, które są w zupełnej zgodzie z tezami teorji Cushny'ego: ilość przesączu kłębuszkowego znacznie przewyższa ilość wydalanego moczu. I tak np. znajdują autorzy: ksylozy w osoczu 99.1 mg na 100 cm^3, a w moczu 6,260 mg na 100 cm^3; zagęszczenie ksylozy 64-krotne. W innym przypadku 113.5 mg% ksylozy w osoczu, a 6,520 mg % w moczu; zagęszczenie 57-krotne. A więc wielkości tego samego rzędu, jakich domaga się teorja Cushny'ego.

Oczywiście, że metoda Jolliffe'a, Shannon'a i Smitha ogłoszona w kwietniu 1932 r. będzie wkrótce zastosowana i do człowieka. Nie przypuszczam, by wyniki otrzymane w doświadczeniach na psach, nie dały się i na tym przedmiocie potwierdzić.

Z tych badań oraz poprzednio podanych rozważań wynosi się wrażenie, że zastrzeżenia przeciw teorji Cushny'ego, o ile są oparte na twierdzeniu, że objętości przesączu kłębuszkowego przyjmowane przez tę teorję są potwornie wielkie, nie ma uzasadnienia doświadczalnego. Również nie jest przekonywującym zarzut nieekonomiczności pracy nerki, która np. wydziela w kłębuszku 100 l płynu, z których zwyż 98% ulega powrotnemu wessaniu. Właśnie może być ekonomicznem rozdzielenie pracy nerki na dwa etapy: przesączenie i późniejsze wessanie pewnych składników. O ekonomicznej wzgl. rozrzutnej gospodarce można mówić jedynie wtedy, gdy zna się całość obrazu tej gospodarki. Nie może wydawać opinji o celowości tego czy owego rękoczynu w jakiejś metodzie chemicznej ten, kto nie zna założeń i celów tejże metody. W stosunku do pracy nerki możemy tylko skromnie powiedzieć, że metody jej pracy nie znamy; nieznaczne poczynione postępy rozszerzyły nasz horyzont, ale przez to właśnie odsłoniły nam nowe szczegóły, domagające się wyjaśnienia. Teorja Cushny'ego mimo swych braków, zwłaszcza w dziedzinie wydzielania w kanalikach nerkowych, zadanie swoje spełniła i spełnia. Posługując się przesłankami tej teorji fizjologowie stawiali nowe zagadnienia; doświadczenie daje na nie odpowiedzi i gromadzą się fakty, które zachowają swoje znaczenie bez względu na to, czy eksperymentator był zwolennikiem tej czy innej teorji. Oczywistem jest, że zdobycze fizjologji wydzielania nerkowego więcej, aniżeli innych gałęzi fizjologji, odbijają się na tej dziedzinie pracy ludzkiej, która ma za zadanie dobro człowieka chorego t. j. na medycynie praktycznej.

Piśmiennictwo:

1) Wearn. a. Richards. Am. J. of. physiol. 71. 209. 1924; J. of. biol. chem. 66. 247. 1925; Freeman, Livingston a. Richards. J. of. biol. chem. 87, 467, 1930; Richards a. Walker. J. of. biol. chem. 87, 479, 1930; Walker J. of. biol. chem. 87. 499, 1930: Bayliss a. Walker J. of. biol. chem. 87, 523, 1930; Bradley a. Richards. J. of. biol. chem. 97. LXXII. 1932. — 2) Am. J. of physiol. 76. 483. 1926. — 3) Przyłęcki: Wymiana wody i soli u płazów. — Rozprawy Akademji Nauk Lekarskich 1. 77, 1921. — 4) Pflügers Archiv. 224, 72 i 422. 1930. — 5) Doświadczenia z wydzielaniem czerwieni fenolowej doprowadziły Richards'a i Walker'a J. of. biol. chem. 87, 479, 1930, do innych wyników. O ile mi wiadomo, sprzeczności te nie zostały dotychczas wyjaśnione. — 6) Pflügers Archiv. 224, 422, 1930. — 7) J. of cellular a. comparative Physiology. 1. 161. 1932. — 8) C. r. d. l. Soc. d. Biol. CX. 605. 1932. — 9) Physiologie normale et pathologique des reins. Masson. Paris 1931. str. 191. — 10) Klinische Wochenschrift 7. 232. 1928. — 11) Cytowane wedł.: Ellinger. Absonderung des Harns. Handb. d. norm. u. path. Physiol. IV. 327. 1929. — 12) Arch. of intern. medic. 30, 382. 1922. — 13) Physiological Papers dedicated to Prof. Krogh. Copenhagen 1926. — 14) Cytowane wg. Hdb. d. norm. u. path. Physiologie IV, 193. 1929. — 15) Am. J. of physiology 59, 489, 1922, cyt. wg. Handb. d. norm. u. path. Physiol. IV. 316, 1929. — 16) Biochemical Journal XX. 447, 1926. — 17) Amer. J. of physiol. 100. 301. 1932.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Józef HELD. Warszawa.

O wydalaniu czerwieni obojętnej przez błonę śluzową żołądka i wartości klinicznej tej metody badania [1]).

(Doniesienie tymczasowe [2]).

Z I. Oddziału Wew. Szpitala Wolskiego.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Glaessner i Wittgenstein zaproponowali przed kilku laty nową próbę badania sprawności żołądka, polegającą na zdol-

---

[1]) Według odczytu wygłoszonego w Warsz. Tow. Lek. na posiedzeniu dnia 7 czerwca 1932 r.

[2]) Praca niniejsza będzie drukowana w całości w Medycynie Doświadczalnej i Społecznej w 1932 r.

ności wydalania przez jego błonę śluzową czerwieni obojętnej, zastrzykniętej domięśniowo. Badania doświadczalne tych autorów ustaliły, iż czerwień obojętna wydala się przez komórki okładzinowe dna szlaku żołądkowego *(Magenstrasse)*, a zwłaszcza części przedodźwiernikowej żołądka, natomiast w trzonie żołądka barwik nie wydala się zupełnie. Stosując od dłuższego czasu próbę tę na Oddziale, udało nam się zebrać materjał, obejmujący 160 badań chromoskopowych, co pozwoliło nam wyrobić sobie własny sąd o wartości klinicznej tej próby i ustalić kilka nowych co do niej spostrzeżeń. Badanie chromoskopowe łączyliśmy z serjowem badaniem treści żołądkowej po śniadaniu kofeinowem [3]). W niektórych przypadkach z bezkwaśnością przeprowadzaliśmy jeszcze próbę histaminową. Cały nasz materjał kliniczny podzieliliśmy na 4 zasadnicze grupy.

W skład grupy I-ej, z prawidłową kwasotą, wchodzili osobnicy ze zdrowym żołądkiem oraz 3 przypadki nieżytu żołądka z prawidłową kwasotą. W przypadkach tych szybkość wydalania barwika wahała się od 12 do 24 min., przeciętna dla wszystkich przypadków wynosiła 17'. Wprawdzie, naogół biorąc, czerw. ob. wydala się wolniej w podkwaśnościach, a szybciej w nadkwaśnościach, jednak ścisłej równoległości między szybkością wydalania barwika, a stopniem kwasoty stanowczo niema. Tak np. w jednym przypadku z kwasotą po próbnem śniadaniu — 35/57 — czerw. ob. wydalona została po 25', w innym z kwasotą 17/44 — już po 12'.

W 6 przyp. z przewlekłą niedomogą nerek, w których czerw. ob. wydalana była z moczem znacznie później i w stężeniu znacznie słabszem, niż normalnie, kiedy to barwik ukazuje się w moczu już w pół godziny, a nieraz i wcześniej, stwierdziliśmy kompensacyjne przyśpieszenie wydalania czerw. ob. przez błonę śluzową żołądka, mimo prawidłowych liczb kwasoty zawartości żołądkowej. W przyp. tych czerw. ob. ukazywała się w żołądku już w 6 do 10 min., zamiast normalnego czasu — 17'. Należy dodać, iż we wszystkich tych przypadkach badanie czynnościowe nerek wykazało również wybitne upośledzenie wydalania fenolsulfoftaleiny z moczem.

W 3 przyp. przewlekłego nieżytu żołądka ze znaczną ilością śluzu w zawartości stwierdziliśmy wyraźne opóźnienie wydalania czerw. ob. w żołądku: od 34 do 37' mimo prawidłowych liczb kwasoty. To zwolnienie wydalania czerw. ob. zależy niewątpliwie od znacznej domieszki śluzu, co znajduje również potwierdzenie w pracy Hirabayaschi, który stwierdził doświadczalnie, iż drażnienie błony śluzowej żołądka u psów, połączone z nadmiernem wydzielaniem śluzu, zwalnia wydalanie czerw. ob., zastrzykniętej domięśniowo. Również Jenner w przypadkach z opóźnionem wydalaniem czerw. ob. przy zachowanej nawet kwasocie zawartości żołądka stwierdzał w obrazie gastroskopowym zmiany zapalne, zwłaszcza w okolicy przedodźwiernikowej. A zatem w opóźnionem wydalaniu czerw. ob. zyskaliśmy jeszcze jeden objaw nieżytu błony śluzowej żołądka, wyprzedzający nieraz zanik wydzielania kwasu solnego. Z badań naszych wynika nadto, iż wydzielanie kwasu solnego oraz wydzielanie barwika są to dwie funkcje tych samych być może komórek błony śluzowej żołądka, które często wprawdzie idą w parze, w szeregu jednak przypadków są całkiem jedna od drugiej niezależne.

Do II-giej grupy zaliczyliśmy 35 przyp., w których badanie zawartości żołądka wykazało nadkwaśność, w tem 23 przypadków wrzodu żołądka lub dwunastnicy. We wszystkich tych przypadkach (z wyjątkiem 2-ch) wydalanie barwika było przyśpieszone i wahało się od 17 do 4 min.; przeciętna wynosiła 10'. Jakiejkolwiek wyraźnej różnicy, któraby mogła służyć za podstawę do wyodrębnienia wrzodu żołądka lub dwunastnicy od nadkwaśności innego pochodzenia, ustalić się nie dało. I tutaj stwierdziliśmy brak ścisłej równoległości między wydzielaniem kwasu solnego i wydalaniem barwika. W 2-ch np. przypadkach o jednakowej kwasocie — w jednym barwik wydalił się po 17' — w drugim już po 4'.

Z 2-ch przypadków wrzodu żołądkowego ze zwolnionem wydalaniem barwika: w 1-ym mieliśmy do czynienia z wrzodem żołądka u młodego osobnika, trwającym od szeregu lat z typowemi nawrotami, obecnością niszy w Roentgenie i utajonej krwi w kale. W przypadku tym: wyraźna podkwaśność (naczczo 10/25, po śniad. kof. 12/30), opóźnione wydalanie czerw. ob. (26 min.!) oraz obecność w zawartości żołądkowej obfitej domieszki śluzu wskazywała, iż, niezależnie od wrzodu, mamy tu do czynienia również z nieżytem żołądka. Przypadek ten mógłby być potwierdzeniem teorji Konietzny'ego, który uważa, iż każdy wrzód żołądka powstaje na tle poprzedzającego nieżytu śluzówki. Wobec tego, iż na 23 przypadków wrzodu tylko jeden wykazuje niskie liczby kwasoty i opóźnione wydalanie czerw. ob., wynikałoby, iż współistnienie wrzodu z nieżytem śluzówki jest — przynajmniej w naszych warunkach — zjawiskiem stosunkowo rzadkiem.

W 2-gim przypadku, dotyczącym 55-letniego osobnika z trwającym od lat kilkunastu wrzodem okołoodźwiernikowym, wydalanie czerw. ob. było wyraźnie opóźnione (30 min.!) przy znacznej kwasocie zawartości żołądka (na czczo 35/50, po śniad. kof. 54/72) i przy stałej obecności krwi utajonej w kale. Przypuszczenie współrzędnego nieżytu śluzówki nie wydaje się tutaj uzasadnionem ze względu na brak śluzu w zawartości żołądka przy znacznych cyfrach kwasoty. Należałoby przypuszczać tutaj możliwość nowotworowego przeistoczenia wrzodu z zajęciem okolicy przyodźwiernikowej, co, jak przekonamy się poniżej, mieć może znaczenie decydujące dla zahamowania wydalania barwika.

Do grupy III-ciej zaliczyliśmy 27 przypadków z podkwaśnością zawartości żołądka w przebiegu przewlekłych cierpień pęcherzyka żółciowego, daleko posuniętej gruźlicy płuc, oraz kiły późnej narządów wewnętrznych. Wydalanie czerw. ob. było tu wyraźnie zwolnione i wahało się od 26' do 40'. W przebiegu różnych zakażeń przewlekłych, jak kiła, gruźlica i t. p. zachodzą nieraz bardzo subtelne zmiany w budowie komórek gruczołowych błon śluzowych żołądka, z biegiem czasu następuje ich metaplazja i wreszcie dojść może do całkowitego zaniku miąższu gruczołowego, który zastępuje tkanka łączna. Objawami tej zanikającej funkcji komórek gruczołowych są, poza obecnością, niestałą zresztą, śluzu: zmniejszona produkcja kwasoty, i jak wynika z badań naszych, towarzyszące jej opóźnione wydalanie czerw. ob. Istotnie, w 4-ch przypadkach gruźlicy płucnej, w 2-ch przypadkach kiły drugorzędnej, oraz w 12 przypadkach kiły późnej narządów wewnętrznych wydalanie barwika było opóźnione, mamy tu do czynienia z uszkodzeniem aparatu wydzielniczego śluzówki, prawdopodobnie pod postacią przewlekłego nieżytu. Że zmiany podobne mogą ulegać poprawie, świadczą o tem 2 nasze przypadki, z których w jednym po przeprowadzeniu kuracji przeciwkiłowej liczby kwasoty wzrosły wydatnie, a wydalanie barwika przyśpieszyło się z 28' na 15'; w drugim przypadku podkwaśność nie ustąpiła, ale wydalanie barwika przyśpieszyło się z 32' na 18'. Z powyższego wynika, iż badanie chromoskopowe, kilkakrotnie powtarzane, jest czułym sprawdzianem zdolności regeneracyjnej błony śluzowej żołądka, nieraz czulszym nawet od badania kwasoty. Na szczególną uwagę zasługują dwa przypadki z prawidłowem wydalaniem czerw. ob. Oba one dotyczą tabetyków z trwającemi od lat typowemi przełomami żołądka *(crises gastriques)*. Otóż badanie zawartości żołądka dokonane u jednego z nich zaraz następnego dnia po przełomie, wykazało znikome wartości kwasoty (naczczo 0/4, po śniadaniu kof. 4/12); było przytem zastanawiające, że chory dnia tego wydalił barwik już po 14'! Powtórzone po dniach kilku badanie wykazało już znaczne cyfry kwasoty (naczczo 40/78, po śniad. kof. 55/80) barwik wydalił się tym razem po 12'. Drugi przypadek był zupełnie analogiczny. Mamy tu dwa typowe przykłady heterochylji w przebiegu wiądu rdzenia. Musimy podkreślić, iż wydalanie barwika w przypadku heterochylji pochodzenia nerwowego ewentualnie wegetacyjnego nie ulega bynajmniej zahamowaniu, mimo chwilowego upośledzonego wydalania kwasoty. W danym wypadku prawidłowe wydalanie czerw. ob. świadczy o czynnościowem pochodzeniu podkwaśności.

Ostatnia grupa obejmuje 34 przypadków bezsoczności w przebiegu nieżytu żołądka, raka żołądka, niedokrewności złośliwej i t. p. Z tych 34 przypadków w 15-tu, a więc około 45%, czerw. ob. nie ukazywała się zupełnie w zawartości żołądka, w 19-tu natomiast, około 55%, barwik zjawił się, ale z wielkiem opóźnieniem: od 45' do 99'.

W 12 przypadkach bezsoczności wykonaliśmy równolegle również próbę histaminową (zastrzykując 1 mg histaminy pod skórę), przyczem w 7 z ujemną próbą chromoskopową, a zaś w 5 — z dodatnią. Z 7 przyp. z ujemną chromoskopją żaden nie reagował na histaminę zjawieniem się w zawartości żoł. wolnego kwasu solnego, ani wzrostem kwasoty ogólnej. Natomiast z 5 przypadków bezsoczności z dodatnią chromoskopją — w 2-u histamina pozostała bez żadnego wpływu na kwasotę, w 3-ch zaś wywołała zjawienie się wolnego HCl oraz wzrost kwasoty ogólnej, przyczem cyfry wolnego HCl i ogólnej kwasoty wynosiły w tych przypadkach 18/30, 12/22 i 25/38.

Z powyższych badań wynika, iż bezsoczność żołądka z ujemną próbą chromoskopową nie reaguje również zupełnie na histaminę, a w przypadkach, w których błona śluzowa żołądka zachowała zdolność wydalania barwika, histamina nieraz, ale nie zawsze, jest w stanie pobudzić aparat wydzielniczy żołądka w kie-

[3]) Technika badań naszych była następująca: naczczo zakładaliśmy zgłębnik dwunastniczy do głębokości 55 cm; po wydobyciu zawartości czczej chory wypijał śniadanie kofeinowe (0,2 *cof. puri* w 250 cm^3 wody); po dwukrotnem wydobyciu zawartości w odstępach 15 min. zastrzykiwaliśmy domięśniowo 5 cm^3 1% czerw. ob.; aspirując następnie co kilka minut zawartość żołądka, oznaczaliśmy początek ukazywania się w niej barwika.

runku produkcji kwasu solnego. A zatem gruczoły błony śluzowej żołądka dłużej zachowują zdolność wydalania barwika, niż wydzielania kwasu solnego.

Opierając się na swoich doświadczeniach z histaminą i czerw. ob. Katsch i Kalk ułożyli następujący podział bezsoczności na zasadzie stopniowego zanikania funkcyj błony śluzowej żołądka: 1) przypadki bezsoczności, produkujące kwas po śniadaniu kof.; 2) przypadki, produkujące kwas dopiero pod wpływem histaminy; 3) przypadki, nie produkujące kwasu po histaminie, a posiadające jeszcze zdolność wydalania czerw. ob.; 4) przypadki sokotoku po histaminie, bez produkcji kwasu solnego i z ujemną próbą chromoskopową; 5) przypadki z całkowitym zanikiem reakcji błony śluzowej żołądka na jakąkolwiek podnietę.

Chcąc stwierdzić, czy i jak wpływa histamina na wydalanie czerw. ob. przez śluzówkę żołądka, w 10 przypadkach połączyliśmy jednocześnie próbę barwikową z próbą histaminową w ten sposób, iż w pół godziny po śniadaniu kof. zastrzykiwaliśmy jednocześnie barwik domięśniowo, a histaminę podskórnie. W 2-ch przypadkach normalnych z prawidłową kwasotą stwierdziliśmy, iż barwik, który wydalany był w jednym przypadku po 19', w drugim po 16'; w doświadczeniu czerw. ob. + histamina wydala się w 1-ym po 10', w drugim po 7'; w obu przypadkach zaznaczył się, rzecz naturalna, znaczny wzrost kwasoty (wolny HCl w 1-ym do 85, w 2-im do 75). A zatem w normalnych warunkach histamina przyśpiesza znacznie wydalanie barwika, równolegle ze znacznem nasileniem produkcji kwasoty.

Z 8 przypadków bezsoczności w zwykłej próbie chromoskopowej w dwu barwik wydalał się po 45' i 60', w pozostałych 6 nie wydalał się zupełnie. Otóż po jednoczesnem zastrzyknięciu barwika i histaminy w obu przypadkach z dodatnią, ale zwolnioną próbą chromoskopową stwierdziliśmy znaczne przyśpieszenie wydalania barwika z 45' na 25' i z 60' na 20' (w obu tych przypadkach po histaminie zjawił się kwas solny, w jednym do 18, w drugim do 12). Z pozostałych 6 przypadków z ujemną zwykłą próbą chromoskopową w 4-ch barwik nie wydalał się również w doświadczeniu barwik + histamina, w dwu natomiast czerw. ukazywała się po 55' i 70'; w żadnym z tych 6 przypadków również i w doświadczeniu histamina + czerw. ob. nie zjawił się kwas solny. Wynika z tego, iż histamina wogóle posiada zdolność przyśpieszania wydalania czerw. ob., a w niektórych przypadkach bezsoczności z ujemną chromoskopją zwykłą histamina, wstrzyknięta jednocześnie z barwikiem, może jeszcze pobudzić komórki gruczołów żołądkowych do wydalania barwika, nie wpływając zupełnie na wydzielanie kwasoty. Z doświadczeń naszych wynika zatem, iż najsilniejszym bodźcem, wydobywającym na światło dzienne resztki utajonej energji komórek gruczołowych śluzówki żołądka, jest połączenie próby chromoskopowej z histaminową. W ten sposób należy uzupełnić tablicę Katsch'a i Kalk'a grupą 6-tą przez badanie zdolności wydalania barwika po zastrzyknięciu histaminy, jako czynności ostatecznej, po której następuje już całkowita niewydolność aparatu wydzielniczego.

Histamina nie zawsze jest środkiem obojętnym dla pacjenta. W jednym własnym przypadku spostrzegaliśmy dość ciężki obraz zapaści po zastosowaniu 3/4 mg histaminy. Otóż próba chromoskopowa często czyni zupełnie zbędnem stosowanie histaminy; we wszystkich przypadkach bezsoczności z ujemnym wynikiem próby chromoskopowej można być zupełnie pewnym również ujemnego wyniku próby histaminowej, która jest bodźcem niewątpliwie słabszym od barwika.

Jakie znaczenie rozpoznawcze i rokownicze posiada próba chromoskopowa? Z ujemnego wyniku próby chromoskopowej nie można jeszcze wnioskować o ciężkiem nieuleczalnem uszkodzeniu śluzówki żołądka; jednorazowa próba mówi tylko o stanie śluzówki w chwili badania, a dopiero serjowe kilkakrotne jej powtarzanie może mieć decydujące znaczenie dla rokowania.

Z badań naszych wynika, że nawet banalne, szybko przemijające nieżyty żołądka dawać mogą zniesienie lub wybitne opóźnienie wydalania barwika, oraz że wydalanie barwika jest pierwszą czynnością, którą odzyskuje śluzówka żołądka.

Z 11 przypadków raka, znajdujących się w tej grupie, — w 6-ciu próba chromoskopowa wypadła ujemnie, w 5-ciu natomiast barwik ukazał się w zawartości żołądka, wprawdzie z opóźnieniem: od 25' do 75', a w jednym dopiero po jednoczesnem zastrzyknięciu histaminy (w 70 min.). Czynnikiem decydującym w znacznym stopniu o zahamowaniu wydalania czerw. ob., jest miejsce usadowienia się nowotworu w żołądku: zmiany nowotworowe, nawet początkowe, w części okołoodźwiernikowej żołądka, usuwają bardzo wcześnie zdolność wydalania barwika, co nieraz mieć może duże znaczenie rozpoznawcze i, przeciwnie, zmiany nowotworowe, ograniczone do trzonu, nieraz dość długo nie upośledzają wydalania barwika. W jednym przypadku badanie kilkakrotne w odstępach dwutygodniowych wykazywało stopniowo zanikającą kwasotę (początkowo po śniad. kof. 20/40; po 6 tyg. 5/20); barwik wydalany był początkowo po 25', pod koniec po 32'. Badanie rentgenologiczne wykazywało tu nowotwór ograniczony w górnej części krzywizny dużej. Przypadek ten dowodzi, iż wbrew teorji Konietzny'ego, nie każdy rak rozwija się na podłożu poprzedzającego nieżytu śluzówki i towarzyszącej mu bezsoczności. Jesteśmy tu świadkami stopniowego zaniku kwasoty i upośledzenia wydalania czerw. ob. w miarę rozwoju raka. Cechą charakterystyczną dla raka żołądka jest stopniowe zanikanie próby chromoskopowej, powtarzanej w pewnych odstępach czasu kilkakrotnie, na skutek stopniowo postępującej zagłady elementów gruczołowych.

O tem, jak wielkie znaczenie prognostyczne i rozpoznawcze ma serjowe badanie chromoskopowe, świadczy inny nasz przypadek, dotyczący 37 letniej kobiety, u której po przybyciu na Oddział wyczuwało się w lewem podżebrzu duży twór, wielkości głowy noworodka, o znacznej spoistości, nieruchomy przy oddychaniu. Jak wykazało prześwietlenie rentgenowskie, twór ten znajdował się w obrębie światła żołądka. Badanie zawartości żołądka wykazało tu całkowitą bezsoczność, próba chromoskopowa wypadła ujemnie. Krew w kale obecna. Pod wpływem przeprowadzonej dla pewnych względów kuracji przeciwkiłowej guz stopniowo zmniejszał się, a powtórzona po 4-ch tygodniach próba chromoskopowa wykazała, iż barwik tym razem wydalony został już po 40', mimo utrzymującej się jeszcze bezkwaśności — fakt niespostrzegany w raku żołądka, gdzie próba chromoskopowa z biegiem czasu nigdy się nie poprawia, a przeciwnie, stale się pogarsza. A zatem w różniczkowaniu nowotworów złośliwych i kiły żołądka stopniowo wzrastające upośledzenie wydalania czerw. ob. przemawia za rakiem i — przeciwnie — poprawa wydalania barwika pod wpływem kuracji swoistej przemawia za kiłą żołądka, a w każdym razie przeciw rakowi.

We wszystkich 5 przypadkach niedokrewności złośliwej, gdzie mamy do czynienia z zanikową postacią nieżytu śluzówki, próba chromoskopowa wypadła ujemnie; w 3-ch przypadkach nawet przy jednoczesnem stosowaniu histaminy i czerwieni obojętnej.

Wnioski:

1) Próba chromoskopowa, polegająca na zdolności wydalania przez błonę śluzową żołądka czerwieni obojętnej, zastrzykniętej domięśniowo, jest bardzo cenną próbą pomocniczą w rozpoznawaniu różniczkowem schorzeń żołądka oraz w rokowaniu o nich.

2) Na zasadzie 160 badań chromoskopowych, połączonych z jednoczesnem badaniem serjowem zawartości żołądka po śniad. kof., doszliśmy do wniosku, iż zdrowa błona śluzowa żołądka wydala barwik w 12' do 24' po zastrzyknięciu (przeciętnie po 17'), przy nadkwaśności żołądka — szybciej: od 14' do 4', przy podkwaśności później: od 26' do 40'.

3) Jakkolwiek naogół wydalanie barwika jest przyśpieszone w nadkwaśnościach, a opóźnione w podkwaśnościach, to jednak ścisłej równoległości między liczbą kwasoty a czasem wydalania czerw. ob. niema.

4) W przypadkach upośledzonego wydalania barwika z moczem (w schorzeniach przewlekłych nerek) następuje wyrównawcze przyśpieszenie wydalania czerw. ob. przez błonę śluzową żołądka — niezależnie od stopnia kwasoty zawartości żołądka.

5) We wszelkich nieżytach śluzówki żołądka przy zachowanej nawet kwasocie, wydalanie czerw. ob. jest wyraźnie opóźnione. Na zwolnienie wydalania barwika wpływa poza uszkodzeniem komórek gruczołowych ilość wydzielanego śluzu.

6) We wrzodzie żołądka, względnie dwunastnicy, jak zresztą i w innych stanach, którym towarzyszy nadkwaśność, stwierdza się zazwyczaj przyśpieszone wydalanie barwika. W przypadkach wrzodu z zahamowanem wydalaniem barwika liczyć się należy bądź z współrzędnym nieżytem śluzówki (powyższe skojarzenie w naszych warunkach nie należy do częstych), bądź z możliwością nowotworowego przeistoczenia wrzodu, umiejscowionego w okolicy przyodźwiernikowej.

7) Próba chromoskopowa okazała się najbardziej przydatną w różniczkowaniu różnych stanów bezsoczności: w bezkwaśności względnie podkwaśności pochodzenia psychiczno-nerwowego lub wegetatywnego wydalanie barwika w zawartości żołądka nie jest upośledzone w odróżnieniu od bezkwaśności, zależnej od organicznych zmian w błonie śluzowej żołądka, gdzie wydalanie barwika jest albo wybitnie zwolnione, albo całkowicie zniesione.

8) Przy badaniu sprawności wydzielniczej śluzówki żołądka w różnych stanach bezkwaśności próba chromoskopowa okazała się nawet pewniejsza od histaminowej, która ze względu na działanie uboczne czasem nie jest całkiem obojętna. Przypadki bezkwaśności, nie wydalające barwika, z reguły nie reagują również na histaminę; w niektórych przypadkach z ujemną próbą histaminową — błona śluzowa żołądka zachowała jeszcze zdolność wydalania barwika. A zatem stosowanie próby histaminowej jest całkiem zbędne przy ujemnym wyniku próby chromoskopowej.

9) Histamina, stosowana jednocześnie z czerw. ob., przyśpiesza wydalanie barwika przez śluzówkę żołądka, a w niektórych wypadkach z ujemną próbą chromoskopową — dopiero po jednoczesnem zastosowaniu histaminy i czerw. ob. barwik ukazuje się w żołądku. A zatem zdolność wydalania barwika po histaminie jest czynnością ostateczną śluzówki, poczem następuje już całkowita niewydolność aparatu wydzielniczego.

10) Z jednorazowego ujemnego wyniku próby chromoskopowej nie można jeszcze wnioskować o nieuleczalnem uszkodzeniu śluzówki żołądka. Dopiero kilkakrotna, w odstępach czasu kontrolowana próba jest w stanie orzec o zanikaniu względnie regeneracji aparatu wydzielniczego.

11) Na 11 przypadków raka żołądka w 6 próba chromoskopowa wypadła ujemnie. Próba chromoskopowa wypada ujemnie zwłaszcza w rakach umiejscowionych w okolicy przyodźwiernikowej; w rakach ograniczonych do trzonu, wydalanie barwika pozostaje nieraz dość długo zachowane.

12) W różniczkowaniu raków od innych schorzeń żołądka postępujące z biegiem czasu upośledzenie wydalania barwika przemawia za rakiem, przyśpieszenie zaś — stanowczo przeciw rakowi.

13) We wszystkich 5 przypadkach niedokrewności złośliwej mieliśmy do czynienia z całkowitą bezsocznością, z ujemną próbą chromoskopową nawet przy jednoczesnem stosowaniu histaminy. Świadczy to o zaniku błony śluzowej żołądka.

Wacław LEWIŃSKI i Zbigniew ŁOMNICKI. Lwów.

Analiza statystyczna przypadków sekcyjnych raka według protokołów Instytutu Anatomji Patologicznej U. J. K. za lata 1901—1931.

(27968 sekcyj, 1721 raków).

Treścią niniejszej pracy jest analiza statystyczna szeregu liczb przypadków sekcyjnych raka stwierdzonych w Instytucie Anatomji patologicznej U. J. K. w poszczególnych latach okresu 1901—1931.

Cel pracy jest podwójny. Z jednej strony chodziło nam o zbadanie, czy i w jakim stopniu statystyka sekcyjna potwierdza podnoszone z różnych stron zjawisko wzrastania zapadalności na raka. Z drugiej strony staraliśmy się na tym przykładzie przedstawić niektóre metody analizy statystycznej, które mogłyby być zastosowane do badania szeregów z innych dziedzin statystyki sanitarnej. Stąd metodologiczny charakter pracy.

Statystykę sekcyjną raka w Instytucie U. J. K. za okres od r. 1896 do r. 1903 opracował Nowicki. Na 7006 sekcyj stwierdził on 366 przypadków raka, czyli 5,27%. Okres następny od r. 1904 do r. 1920 opracował Janusz. W tym okresie na 14079 sekcyj było raków 840 t. j. 5.95%. Jeszcze większy odsetek uzyskał Lewiński, opracowując okres 1921—1931. Mianowicie na 10980 wykonanych w tym okresie sekcyj było raków 724, co stanowi 6,59%. (tabl. I).

Z porównania powyższych trzech średnich arytmetycznych możnaby wnosić, że liczba raków sekcyjnych systematycznie wzrasta. Jednakże wniosku takiego nie można uważać za pewny, gdyż jak wiadomo, średnia arytmetyczna jest zbyt ogólną charakterystyką szeregu, nie uwydatnia ona bliższych jego własności, np. nie ujawnia wahań przypadkowych, jakim podlegają poszczególne liczby w ciągu badanego okresu; w szczególności wielkość jej może zależeć od sposobu ugrupowania materjału (od wielkości podokresów).

Układając odsetki raków, stwierdzonych na sekcji w każdym roku według kolejności ich spostrzegania, otrzymujemy pewien szereg statystyczny. Dla większej przejrzystości szereg powyższy przedstawiono graficznie na tabl. 2, na której odcięte oznaczają kolejno lata, a rzędne odpowiadają procentom raka w danym roku[4]).

Otóż ani porównywanie ze sobą poszczególnych liczb, ani oglądanie linji łamanej, ani porównywanie powyższych trzech średnich arytmetycznych nie pozwala na bezsporne wnioskowanie o przebiegu samego zjawiska.

Aby ujawnić oraz ująć ilościowo prawidłowość, dotyczącą ewentualnego wzrostu względnie zmniejszania się liczby przypadków sekcyjnych raka, zastosowaliśmy tu metodę wyrównania szeregu zapomocą linji prostej metodą najmniejszych kwadratów.

Zanim poddamy wyrównaniu powyższy szereg liczb, postaramy się zbadać jednorodność rozpatrywanego materjału w całym okresie 1901—1931. Zastosujemy mianowicie teorję dyspersji Lexisa[5]); służy ona do oceny, w jakim stopniu materjał badany, ugrupowany w pewien sposób (u nas np. wedle lat), można uwa-

Tablica 1.

Nowicki[1])				Janusz[2])				Lewiński[3])			
Lata	Sekcyj	Raków	%	Lata	Sekcyj	Raków	%	Lata	Sekcyj	Raków	%
1896—1900	4097	209	5,1	1904	1004	67	6,7	1921	915	62	6,8
1901	944	60	6,4	05	996	58	5,8	22	880	58	6,6
1902	988	47	4,8	06	1018	64	6,3	23	911	70	7,7
1903	977	50	5,1	07	964	52	5,4	24	932	68	7,3
				08	998	50	5,0	25	1019	76	7,5
				09	1014	56	5,5	26	1083	62	5,7
				10	952	49	5,3	27	1053	60	5,7
				11	1028	60	5,8	28	1074	76	7,1
				12	1027	64	6,2	29	1000	67	6,7
				13	1135	59	5,2	30	1108	68	6,1
				14	750	42	5,6	1931	1005	57	5,7
				15	245	20	8,2				
				16	406	39	9,6				
				17	640	32	5,0				
				18	683	49	7,2				
				19	473	34	7,2				
				1920	765	45	5,9				
	7006	366			14079	840			10980	724	
Średnia 5,27 %				**5,95 %**				**6,59 %**			

---

[1]) W. Nowicki. Statystyka raków na podstawie protokołów sekcyjnych inst. anat. patologicznej we Lwowie. Nowiny Lekarskie 1904.

[2]) W. Janusz. Częstość raka i śmiertelność z powodu niego w świetle statystyki Zakładu anat. patol. U. J. K. we Lwowie. Polska Gazeta Lekarska 1925.

[3]) W. Lewiński. Statystyka raka na podstawie protokołów sekcyjnych Instytutu anat. patolog. U. J. K. za lata 1921—1930. Nowotwory 1932.

[4]) W pracy niniejszej wzięliśmy do badania tylko okres od 1901 r. do 1931 r. włącznie, ponieważ dla okresu poprzedniego (1896—1900) nie rozporządzaliśmy danemi dla lat poszczególnych, lecz posiadaliśmy tylko ogólne liczby sekcyj i raków za całe pięciolecie.

[5]) W. Lexis. *Zur Theorie der Massenerscheinungen in der menschlichen Gesellschaft, Freiburg i. B.* 1877. Wyczerpujące przedstawienie teorji tej znaleźć można np. w podręcznikach statystyki: C. V. L. Charlier. *Vorlesungen über die Grundzüge der mathematischen Statistik* lub R. v. Mises. *Wahrscheinlichkeitsrechnung und ihre Anwendung in der Statistik und theoretischen Physik,* Leipzig und Wien, 1931, § 10, ust. 2—4.

żać za materjał, pochodzący z prób o prawdopodobieństwie nie zmieniającem się przy przejściu z grupy do grupy (w naszym przypadku z biegiem lat). Metoda ta polega na tem, że materjał ten traktuje się w dwa różne sposoby.

Z jednej strony uważa się frekwencję czyli stosunek przypadków „sprzyjających" do wszystkich możliwych za zmienną przypadkową, przyjmującą w każdej z grup inne wartości szczegółowe, i dla tej zmiennej przypadkowej oblicza się obie najważniejsze charakterystyki statystyczne, mianowicie jej średnią arytmetyczną i kwadrat średniego odchylenia. Jeżeli, jak w tablicach III i III a, oznaczymy przez N liczbę lat badanego okresu, przez s_k liczbę sekcyj, a przez m_k liczbę przypadków sekcyjnych raka w k — tym roku, to frekwencją będzie tu stosunek $m_k : s_k$; (dla wygody podaliśmy w kolumnie czwartej (4) frekwencję zwiększoną tysiąckrotnie; liczby zawarte tam wyrażają zatem przypadki raka w ‰ sekcyj dokonanych).

(4')
$$\sigma^2 = \sum \frac{1}{s_k} \cdot \frac{p \cdot (1-p)}{N}$$

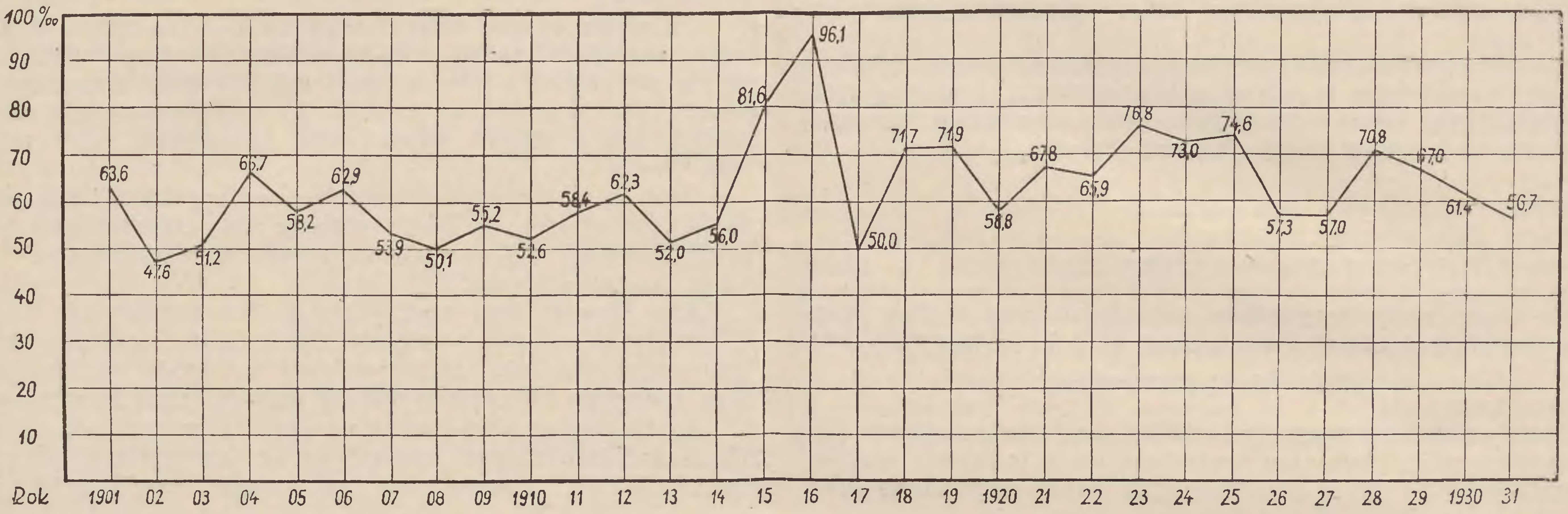
Przy założeniu $s_k = s$, t. zn. przy założeniu, że liczba prób z roku na rok nie zmienia się przechodzi ten wzór we wzór (4).

W teorji Lexisa udowadnia się, że liczby dane wzorami (1) i (3) są do siebie bardzo zbliżone, co zaś do dyspersji, to rozróżnia się trzy przypadki:

a) Dyspersja dana wzorem (2') przewyższa liczbę teoretyczną otrzymaną z wzoru (4') przy założeniu, że próby odbywały się przy niezmiennem prawdopodobieństwie. (Dyspersja nadnormalna). Zachodzi to wówczas, gdy prawdopodobieństwo zmienia się z grupy do grupy.

b) Dyspersja dana wzorem (2') jest mniejsza, niż w przypadku prób o stałem prawdopodobieństwie. (Dyspersja subnormalna). Zachodzi to wówczas, gdy prawdopodobieństwo przy przejściu od

Tablica II.



Średnią arytmetyczną p_0 frekwencyj za wszystkie lata otrzymujemy z wzoru:

(1)
$$p_0 = \frac{1}{N} \cdot \sum \frac{m_k}{s_k} \text{ [6]}$$

a średnie odchylenie σ_0^2 z wzoru:

(2)
$$\sigma_0^2 = \frac{1}{N} \sum \left(\frac{m_k}{s_k} - p_0 \right)^2 =$$
$$= \frac{1}{N} \left[\sum \left(\frac{m_k}{s_k} \right)^2 - \frac{1}{N} \left(\sum \frac{m_k}{s_k} \right)^2 \right]$$

przyczem, wobec niewielkiej liczby lat badanych, wskazanem jest zamiast liczby σ_0^2 używać w obliczeniach liczby danej wzorem [7])

(2')
$$\frac{N}{N-1} \cdot \sigma_0^2$$

Z drugiej strony możnaby założyć chwilowo, że otrzymany materjał statystyczny uzyskano z prób o prawdopodobieństwie niezmiennem, takiem samem w każdej grupie, i obliczyć teoretycznie obie charakterystyki, do których takie założenie doprowadziłoby. Ponieważ w badanym okresie było Σs_k sekcyj, a Σm_k stwierdzonych przypadków raka, przeto prawdopodobieństwo stwierdzenia raka w czasie sekcji było w owym okresie dane z wielkiem przybliżeniem wzorem:

(3)
$$p = \frac{\Sigma m_k}{\Sigma s_k}$$

Jak wiadomo dyspersja σ^2 szeregu statystycznego o prawdopodobieństwie p i liczbie s prób jest dana wzorem:

(4)
$$\sigma^2 = \frac{p \cdot (1-p)}{s}$$

Ze względu na zmieniającą się liczbę sekcyj z roku na rok zastosujemy tutaj wzór nieco inny [8]):

grupy do grupy jest to samo, a w obrębie każdej z grup zachodzą pewne prawidłowości, w rezultacie wpływające na zmniejszenie się rozrzutu zbiorowego.

c) Obie dyspersje są praktycznie równe. (Dyspersja normalna). Znaczy to, że szereg statystyczny pochodził z prób o prawdopodobieństwie stałem.

W badaniach oblicza się stosunek dyspersji otrzymanej z wzoru (2') oraz teoretycznej danej wzorem (4'); jest to tak zwany stosunek Lexisa, określony wzorem: [9])

(5)
$$L^2 = \frac{N}{N-1} \cdot \frac{N}{\sum \frac{1}{s_k}} \cdot \frac{\sigma_0^2}{p \cdot (1-p)}$$

Zależnie od tego, czy wartość jego jest większa, mniejsza, czy też równa jedności znajdujemy się w jednym z trzech powyżej wyliczonych przypadków.

Tablica III.

1	2	3	4	5	6
Rok	s_k	m_k	$1000 \frac{m_k}{s_k}$	$1000 \left(\frac{m_k}{s_k} \right)^2$	$1000 \frac{1}{s_k}$
1901	944	60	63,56	4,040	1,059
2	988	47	47,57	2,263	1,012
3	977	50	51,18	2,620	1.024
4	1004	67	66,73	4,453	0,996
5	996	58	58,23	3,391	1,004
6	1018	64	62,87	3,953	0,982
7	964	52	53,94	2,910	1,037
8	998	50	50,10	2,510	1,002
9	1014	56	55,23	3,050	0,986
10	932	49	52,58	2,765	1,073
11	1028	60	58,37	3,407	0,973
12	1028	64	62,26	3,876	0,973
13	1135	59	51,98	2,702	0 881
	13026	736	734,60	41,940	13,002

[6]) W sumie opuszczamy stale granice sumowania („od $k = 1901$ do $k = 1914$" i t. p.) rozumiejąc, że sumowanie rozciąga się na wszystkie lata badanego w danej chwili okresu.

[7]) P. np. Mises, str. 301, wzór (33''').

[8]) P. np. Mises, str. 301, druga część wzoru (333''').

[9]) Por. np. j. w. wzór (34).

Tablica III a.

1	2	3	4	5	6	7
Okres	N	Σs_k	Σm_k	$\Sigma 1000 \frac{m_k}{s_k}$	$\Sigma 1000 \left(\frac{m_k}{s_k}\right)^2$	$\Sigma 1000 \frac{1}{s}$
I	13	13026	736	734,60	41,940	13,002
II	7	3962	261	487,13	35,301	14,326
III	11	10980	724	728,13	48,728	11,083
Razem	31	27968	1721	1948,86	125,969	38,411

Tablice III, III a i IV zawierają szczegółowy przebieg rachunków, zdążających do otrzymania spółczynnika Lexisa. Materjał podzieliliśmy tam na trzy okresy: przedwojenny (1901—1913), wojenny (1914—1920) i powojenny (1921—1931). Spółczynnik Lexisa obliczyliśmy dla każdego z tych okresów, oraz dla całego okresu 1901—1931. Tablica III zawiera rachunki potrzebne do otrzymania wszystkich sum, występujących we wzorach (1) — (5) dla okresu I ,przyczem z uwagi na metodologiczny charakter pracy, wszelkie rachunki odnoszące się do okresu I przytaczamy w całości, podając schematy rachunkowe i wyliczenia. Tablice III a i IV zawierają rachunki dalsze i zestawienie wyników.

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. G. GELMAN. Wilno.

Przyczynek do kazuistyki ostrej białaczki.

(Przypadek atypowej ostrej białaczki szpikowej).

Z laborat. diagn. M. Szpitala Żydowskiego w Wilnie.
Kierownik: Dr. G. G e l m a n.

Między postacią białaczek ostrą, a przewlekłą jest znaczna różnica, zarówno pod względem klinicznym jak też hematologicznym. Z punktu widzenia klinicznego, zespół objawów ostrej białaczki jest tak wieloraki, a przebieg jej tak podobny do innych schorzeń, że rozpoznanie ostrej białaczki często nastręcza poważne trudności.

Obraz krwi, w przeciwieństwie do obrazu klinicznego, jest dość monotonny i, za wyjątkiem postaci nietypowych, nie wykazuje tej wielorakości w obrazie ciałek białych. Każdy przypadek ostrej białaczki może się okazać cennym w ukształtowaniu poglądów naszych na istotę tego ciekawego cierpienia, tak mało jeszcze zbadanego.

Pod tym względem ciekawym jest przypadek spostrzegany na Oddziale wewnętrznym naszego szpitala.

Historja choroby (łaskawie udzielona mi przez Dra W. Szumieliskiego).

St. Jan, lat 53, robotnik, człowiek dość zamożny, Polak, wyzn. rzym.-kat., żonaty, został przyjęty do naszego szpitala dnia 14. I. 1930 r. z powodu znacznie powiększonych gruczołów chłonnych oraz ogólnego wyczerpania.

Wywiady: z chorób dziecińtswa podaje jedynie odrę. 20 lat temu przebył ostre zapalenie nerek, które się prędko zlikwidowało. Już od dłuższego czasu cierpi na krwotoki z nosa. Ostatnie 8 lat jest on stałym pacjentem przychodni K. Ch. z powodu kaszlu, który go bezustannie męczy. Kaszel ten jest bardzo charakterystyczny, taki, jaki bywa przy silnem powiększeniu gruczołów chłonnych odoskrzelowych. Mianowicie przed dwoma laty, wkońcu 1928 r. zachorował na grypę, której towarzyszył męczący kaszel oraz ogólne powiększenie gruczołów chłonnych *(micropolyadenopathia)*, szczególne zaś na szyi, gdzie dosięgały one wielkości grochu. Ponieważ gruczoły były niebolesne, więc pacjent nie zwrócił na to większej uwagi, tem bardziej, że po grypie gruczoły wróciły do normy. W listopadzie 1930 r. — w wywiadach znów grypa z kaszlem, t = 37°—38°, powiększeniem gruczołów chłonnych, usadowionych, jako wielkie pakiety szczególnie po lewej stronie na szyi, oraz w lewej pasze. Wybitny upadek sił, zawroty głowy i złe samopoczucie zmusiły pacjenta położyć się do łóżka w domu i w takim stanie pozostawał on do dnia 14. I. 1931 r., t. j. do dnia przyjęcia go do szpitala.

Stan obecny (z dnia 15. I. 1931). Blady, średniego wzrostu, o słabej, wątłej budowie i upośledzonem odżywianiu, robi wrażenie ciężko chorego. Skóra żółtawo-blada, także i śluzówki, oprócz spojówek, które są przekrwione i w stanie przewlekłego zapalenia. Obrzęków, wysypki, blizn po owrzodzeniach i t. p. nie widać. Jama ustna, migdałki, gardło — nie wykazują odchyleń od normy. Uzębienie — próchnicowe.

Gruczoły chłonne z lewej strony szyi i w lewej pasze tworzą wielkie pakiety, jak jaje kurze. Gruczoły poszczególne są zrośnięte między sobą, słabo ruchome, niebolesne. Kości (mostek, żebra i inne) nie są bolesne na ucisk.

Serce: granice przesunięte we wszystkich kierunkach, szczególnie zaś w górę, gdzie granica jego sięga drugiego żebra; na koniuszku — niewielki szmerek skurczowy.

Płuca — bez zmian. Brzuch nieco powiększony i napięty *(ascites)*.

Śledziona, jest znacznie powiększona i występuje na 3 palce z pod łuku żebrowego, dość twarda, o gładkiej powierzchni.

Wątroba wystaje na 2 palce z pod prawego łuku żebrowego, nie jest bolesna; brzeg gładki, powierzchnia też; konsystencja dość twarda.

Tętno prawidłowe (60—80—90). Ciepłota ranna stale utrzymuje się na poziomie 37°, popołudniu nieco ponad 37°; jeden raz t° doszła do 37,8°.

W innych narządach zmian się nie stwierdza.

Badanie moczu — prawidłowy.

Przebieg choroby:

17. I. 1931. Badanie krwi cytologiczne (1-sze bad.). Hb = 50% (wdł. Sahliego). Er — 2,06 mil. Biał. 32.800; indeks = 1,25. Wzór Schillinga p. niżej (zestaw. w tablicy). W barwionych (Giemsą) preparatach — 2 normoblasty na 100 b. c. Gdzie niegdzie kom. plazmatyczne. Makrocytoza, hiperchromatofilja, polichromatofilja dość wyraźna. Mikrocytów mało. Żadnych pojkilocytów. Pł. Biz. w ilości prawidłowej.

B a d a n i e r e n t g e n o w s k i e (Dr. Margolis). Pole szczytowe zawoalowane. Powiększenie i rozszerzenie cienia serca i dużych naczyń. Wybitne powiększenie gruczołów śródpiersia.

19. I. Kliniczny stan taki sam. Próbne wycięcie gruczołu chłonnego (z szyi). Wynik bad. histol. — p. niżej.

Bad. krwi cytolog. (II-gie): Hb = 52%; Er — 2,09 mil.; B = 39.100. Indeks = 1,25. Prep. barwiony — idem. Wzór Schil. — p. niżej.

25. I. Żadnych skarg ze strony pacjenta. Nieznaczny krwotok z nosa. Niewielki przejściowy obrzęk na kończynach dolnych. Brzuch nieco powiększony, napięty. Bad. krwi cytol. (III-cie): Hb = 47%; Er = 1,94 mil. Biał. c. = 40.500. Indeks = 1,2. Prep. barwiony — bez zmian. Wzór Schil. — p. niżej.

27. I. 1931: Bad. krwi na odczyny kiłowe: wynik ujemny (Wa, MTk i „Cito").

3. II. Znów bad. moczu i krwi cytol. Mocz. — bez zmian. Krew: Hb = 46%, Er — 1,91 mil. Białe c. = 47.000. Indeks = 1,2. Często spotykano w preparacie makro- i normoblasty, oraz makrocyty. Polychromatofilja — znaczna. Wzór Schil. — niżej.

Chory otrzymuje wstrzykiwania *Natr. kakodyl.* przez cały czas pobytu w szpitalu.

Wobec braku polepszenia chory na własne żądanie opuszcza szpital. Od tego czasu do 11-go marca 1931 r. chory pozostawał w domu i jednocześnie chodził do ambulansu Kasy Chorych, gdzie naświetlono mu Roentgenem śledzionę, poczem stan chorego polepszył się, śledziona zmniejszyła się.

Po pewnym czasie, po wyrwaniu zęba, dostał nagle krwotoku oraz zgorzeli w miejscu, gdzie znajdował się ząb usunięty. W bardzo ciężkim stanie znów dostał się do szpitala dnia 12-go marca 1931 roku.

12. III. 1931. Chory prawie nieprzytomny. Stan *ante mortem*. Bad. moczu: Białko — 0,45‰; Cukier = 0; W osadzie — liczne wałeczki szkliste i ziarniste. Er — 5—6 w p. widz.

13. III. o godz. 9 rano — zgon. $1\frac{1}{2}$ godz. później — zrobiono prep. krwi. O godzinie 2—3 popoł. — sekcja.

Streszczając, możemy powiedzieć, że jest u chorego sprawa przebiegająca ostro, możliwie, że zakaźna, która, coprawda, przebiega z niewysoką ciepłotą, ale odznacza się dość ciężkim zespołem objawów klinicznych, a mianowicie: niedokrewnością złośliwą, znaczną leukocytozą, powiększeniem śledziony i wątroby, wielkiemi pakietami gruczołów chłonnych, osłabioną czynnością serca, i wreszcie zgorzelą dziąsła *(Noma)*.

Rozpoznanie kliniczne brzmi: ostra białaczka szpikowa.

Protokół sekcji (skrót) — 13. III. 1931.

Zwłoki człowieka słabo zbudowanego, odżywienia upośledzonego o skórze bladej. Niewielkie wybroczyny krwawe na czole. Na lewym policzku czarna plama o średnicy $1\frac{1}{2}$—2 cm z białym środkiem. Ś l e d z i o n a 1040 g, o torebce mętnej, napiętej. Liczne białe zawały. Powierzchnia cięcia barwy szaro-czerwonej. Budowa zatarta: żadnych c. Malpighi'ego rozpoznać nie można. W ą t r o b a — 2480 g. Torebka gładka, napięta. Znaczne powiększenie

prawego płata. Na przekroju widać wyraźnie zachowaną budowę zrazikową. Gruczoły chłonne: wielkie pakiety, zwłaszcza gruczołów chłonnych otrzewnowych; spoistość ich jest twarda; na przekroju są one blade, o budowie zatartej. Szpik kostny (mostek) — czerwony. Płuca — obrzęk. Żadnych ognisk gruźliczych nie widać.

Badanie histologiczne wyciętych narządów. Preparaty parafinowe zabarwiono hematoksyliną-eozyną, barwikiem Giemsy oraz May-Grünwalda (przeważnie prep. ze szpiku kostnego). 1. Gruczoły chłonne (obwodowe oraz zewnętrzne) wykazują wyraźną martwicę w środku, na obwodzie zaś liczne limfocyty. Gdzie niegdzie stwierdza się komórki Langhansa. Wogóle budowa gruczołów jest zupełnie zatarta. 2. Śledziona. Torebka jej oraz beleczki są dobrze zaznaczone. Budowa też zatarta. Miąższ jednolity. Ciałka Malpigh. zanikły. Całe pole widzenia zajęte komórkami o wielkiem jądrze, okrągłem, owalnem lub płatowem. Zaródź naokoło jądra dość obfita; ziarnistości prawie nie widać. Dobrze rozwinięta jest tkanka siateczkowata, oraz śródbłonek (w naczyniach włoskowatych). Koło torebki widać liczne skupienia bezpostaciowego, brunatnego barwika. Erytrocyty w ilości wielkiej, pojedyńcze oraz w kępkach. 3. Wątroba. Na przekroju można dobrze rozpoznać budowę zrazikową. Naczynia krwionośne (*v. centr.* oraz włoskowate) są rozszerzone; w nich oraz naokoło nich są liczne, znaczne skupienia tych samych komórek, które zajmują całą śledzionę. Takie skupienia są zwłaszcza naokoło *v. centr.*, gdzie także widoczne są powstające kapilary. Oprócz tych komórek wielkich i jednojądrzastych z obfitą zarodzią są także liczne leukocyty z segmentowanem jądrem, oraz erytrocyty. Komórki wątrobowe w niektórych miejscach są w stanie zaniku uciskowego i zawierają brunatny barwik (*atrophia fusca*). 4. Szpik kostny. W preparatach-rozmazach, zabarwionych metodą May-Grünwalda i Giemsy, widzimy liczne dość wielkie komórki, z jądrem okrągłem, albo owalnem; niektóre posiadają 1—3 jąderka. Zaródź, zabarwiona na jasno-błękitny kolor, nie zawiera ziarenek. Są to typowe myeloblasty. Spotykamy także myelocyty z mniejszą lub większą ziarnistością w zarodzi. W ilości znacznej spotykamy też metamyelocyty, segmentowane wielojądrzaste leukocyty oraz kwasochłonne. Dużo erytrocytów i erytroblastów ze zgęszczonem jądrem; w niektórych jądra są podzielone na 2—3 części. Także znajdujemy w preparacie liczne wolno leżące jądra normoblastów; są one dość znacznych rozmiarów i łatwo można je pomieszać z limfocytami. 5. Nerki. Budowa naogół dobrze zachowana. W licznych miejscach, przeważnie około kanalików, znajdują się znaczne nieregularnie rozmieszczone skupienia wyżej opisanych monocytów. Są także liczne erytrocyty w kanalikach, oraz naczyniach krwionośnych. Same komórki nerkowe w licznych miejscach są w stanie zaniku i zwyrodnienia. 6. *Noma*. Bad. histol. kawałeczka, wyciętego z policzka, wykazuje typową martwicę.

Z wyżej podanych badań histologicznych możemy wnioskować, że mamy tu do czynienia z dwiema chorobami: z gruźlicą gruczołów chłonnych oraz szczytów płucnych i jednocześnie z białaczką szpikową.

Takie powikłania gruźlicy z białaczką opisane są przez różnych badaczy (Quincke, Lichtheim, Jünger, Brückmann, Schwartz i inni). W niektórych przypadkach przebieg gruźlicy był szybki, o charakterze gruźlicy prosówkowej. Znacznie częściej była to jednak przewlekła postać gruźlicy (przew. gruczołów chł.), która objawiła się przed białaczką, jak to było i w naszym przypadku.

Powstaje pytanie, czy jest jakiś związek między temi dwiema chorobami. Zgóry można powiedzieć, że gruźlica w tych przypadkach nie odgrywa żadnej roli etjologicznej, ale, z drugiej strony, nie ulega wątpliwości, że ona ma znaczenie, a to przez osłabienie sił odpornych organizmu, który dzięki temu staje się bardziej wrażliwym na następne zakażenie (albo intoksykację), wywołujące już ciężkie zmiany anatomo-histologiczne.

Z przebiegu choroby oraz zmian histologicznych w różnych narządach widzimy, że jest to białaczka ostra względnie podostra. Choroba trwała tu mniej więcej 12—15 miesięcy. Przed ostatniem zachorowaniem pacjent był pod stałą (w ciągu 8 lat) obserwacją lekarza. Przed dwoma laty zachorował on na grypę z powiększeniem gruczołów chłonnych. Przy każdej wizycie chory był szczegółowo badany przez lekarza K. Ch., który ani razu nie stwierdził powiększenia śledziony. Dopiero w ostatnim okresie choroby (od listopada 1930 r.) występują na pierwszy plan wybitne obrazy ostrej białaczki, o których mówiono wyżej.

Przejdziemy teraz do obrazu krwi, który w naszym przypadku jest niezwykły i atypowy.

Oprócz leukocytów wielojądrzastych obojętnochłonnych, które w preparacie przeważają (około 55%), widzimy tu monocyty w ilości znacznej. Są one $1^1/_2$ razy większe, niż zwykłe leukocyty, posiadają dość obfitą zaródź, wyraźnie zasadochłonną, o ciemniejszych brzegach i bardzo delikatnej, jak pyłek, ziarnistości, też zasadochłonnej. Ziarenka te w komórkach dojrzałych stają się kwasochłonne i skupiają się przeważnie naokoło jądra. Ziarenek azurowych (jak w limfocytach) nie widać. Jądro zbudowane jest z cieńkiej siatki chromatynowej, jest dość znacznych rozmiarów i różnego kształtu: okrągłe, owalne, a często i płatowe. Żadnych jąderek się nie znajduje. Odczyn oksydazy wyraźnie dodatni. Są to więc monocyty, których ilość wynosi 25%.

Bardzo niewielki odsetek przypada na komórki pierwotne, a mianowicie myelocyty i myeloblasty. W naszych preparatach myelocyty przedstawiają się, jako komórki z wielkiem, okrągłem jądrem i skąpą zarodzią, wyraźnie zasadochłonną, z obojętnochłonną ziarnistością w mniejszej lub większej ilości. Myeloblasty pozbawione są wszelkiej ziarnistości.

Co się tyczy leukocytów wielojądrzastych obojętnochłonnych, to one nie wykazują jakościowo żadnych uchyleń od normy: jądra, jak zwykle, segmentowane i dobrze zabarwione; ziarnistość obojętnochłonna — dość obfita. Żadnych postaci atypowych (naprzykład komórek małych lub leukocytów bez granulacji i t. d.) — nie spotykamy.

Limfocyty małe są w nieznacznej ilości (5%); prawie nie widać limfocytów wielkich.

Tak samo bardzo rzadkie są kwasochłonne, a zasadochłonnych (kom. tuczne) wcale nie widać.

Badanie erytrocytów wykazuje cechy znacznej niedokrewności: Hb (wdł. Sahliego) — około 50%; erytr. 2 miljony. Indeks > 1. W preparatach barwionych wyraźna polichromatofilja, oraz hiperchromatofilja i nieznaczna anizocytoza. Pojkilocytów prawie nie widać. Nieliczne normo- i makroblasty.

Wyżej opisana niedokrewność, dość ciężka, dominuje w zespole objawów klinicznych u naszego chorego i jest bardzo charakterystyczną właśnie dla ostrej białaczki w przeciwieństwie do białaczki przewlekłej, przy której krwinki czerwone nawet po długim czasie trwania cierpienia nie wykazują wyżej wymienionych cech niedokrewności.

W następującej tablicy podajemy % poszczególnych postaci białych ciałek (tak zw. hemogram Schillinga).

Data pobrania krwi	Kwaso-chłon.	M-blasty	Myelo-cyty	Młode	Pałeczk.	Segmen.	Limfo-cyty	Monocyty
17. I. 1931.	0,2	1,4	9,0	1,8	2,4	54,5	6,2	24,5
19. I. 1931.	0,8	2,8	8,0	1,6	3,8	53	7,4	22,6
25. I. 1931.	0,4	1,8	16,2	3,2	2,8	49,8	7,2	18,6
3. II. 1931.	0,2	1,8	12,0	1,4	2,6	53,6	4,4	24,0

Białaczka ostra, analogicznie do przewlekłej daje, jak wiadomo, dwie różne postacie:

A) Białaczkę limfatyczną, z przewagą wielkich limfocytów.

B) Białaczkę szpikową, która daje dwie podgrupy:

a) białaczkę myeloblastyczną i

b) białaczkę z przewagą myelocytów.

To są typowe postacie białaczki ostrej.

Charakterystyczną cechą obu jest jednolity obraz krwi, w którym przeważają to młode limfocyty (ewent. limfoblasty), to myeloblasty, lub myelocyty.

Opisane są przez licznych badaczy (Grawitz, Billing i Caps, Thomson i Ewing, Hirschfeld-Aleksander i innych) przypadki ostrej białaczki, które posiadają (w barwionych preparatach) bardzo różnorodny obraz krwi (*„buntes Blutbild“*). Jest on w tych przypadkach zupełnie odmienny od obrazu krwi w typowych grupach: o ile w typowych — przeważają niedojrzałe postacie c. b., to w grupach atypowych znajdujemy przewagę dojrzałych leukocytów. Rozpoznanie białaczki w takich atypowych przypadkach każdorazowo opiera się na danych klinicznych oraz histopatologicznych raczej, aniżeli na obrazie krwi.

Poglądy różnych badaczy na atypową ostrą białaczkę, dotychczas jeszcze nie są ustalone i nie zgadzają się. I tak Hirschfeld jest zdania, że bezwzględne oraz względne zwiększenie ilości kwasochłonnych oraz zasadochłonnych (kom. tuczne) komórek jest charakterystyczną cechą typowej białaczki szpikowej, ostrej czy przewlekłej. Atoli zdarzają się, i to dość często, przypadki bez zwiększenia ilości ciałek kwasochłonnych i zasadochłonnych, a nawet postacie, w których tych ciałek wcale nie znajdujemy, a mimo to na podstawie obrazu krwi (zwiększenie odsetne myelocytów), danych klinicznych, oraz histopatologicznych zaliczamy je do postaci ostrej białaczki szpikowej.

To jest, według Hirschfelda, tak zwana „nietypowa“ postać białaczki.

Naegeli (p. podręcznik) wogóle nie uznaje istnienia postaci atypowych białaczek.

Rieux w swoim podręczniku mówi o *„des formes moins classées en raison de la varieté de leur cytologie* (p. 523).

Wobec powyższego, przyjmując za większością poważnych badaczy istnienie nietypowych postaci ostrej białaczki, musimy zgóry zaznaczyć, że rozpoznanie jej zasadza się tylko na obrazie krwi. Ten ostatni w białaczce atypowej jest przedewszystkiem wybitnie wieloraki i różnobarwny, a stosunki między różnemi postaciami białych ciałek mogą tu być najrozmaitsze, jak to widzimy w naszym przypadku. Ta jednolitość obrazu krwi, która cechuje postacie typowe schodzi tu na plan drugi albo też można jej wcale nie znaleźć.

Istoty ostrej białaczki jeszcze nie znamy, ale posiadamy już dość danych charakteryzujących ostrą białaczkę, jako jednostkę chorobową i znamy jej miejsce w systemie nozologicznym.

Wszelako obserwacje dotychczasowe skłaniają nas do tego, by nietypowe postacie ostrych białaczek postawić w jednym rzędzie z cierpieniami, przebiegającemi z nadmierną leukocytozą (niekiedy dosięgającą do 50—100, a nawet do 190 tys. b. c. — przy stanach zapalnych ropnych — zapalenia wyrostka robaczkowego, otrzewnej i t. d.), a jednak nie uprawnia to nas jeszcze do rozpoznania ostrej białaczki.

Cennym drogowskazem pod tym względem są z pewnością ustalone przypadki ostrej białaczki z charakterystycznym obrazem krwi; a mianowicie: przewagą segmentowanych obojętnochłonnych leukocytów, myelocytów i monocytów z względną limfopenją.

Ustalono oddawna, że im zjadliwszym jest virus, im bardziej organizm walczy z zarazkiem, tem więcej występują na pierwszy plan w obrazie krwi młode b. c., a pod koniec nawet embrjonalne ich postacie. Właśnie przy ostrej białaczce mamy do czynienia z takiem nadmiernem zatruciem organizmu; dowodem tego są pierwotne (wzgl. embrjonalne) postacie b. c. we krwi, znaczne zmiany w tkankach i w narządach krwiotwórczych w szczególności, jako też ciężki stan chorego, kończący się zawsze zejściem śmiertelnem.

I tak opisano przy różnych chorobach zakaźnych (dur brzuszny, płonica, róża, ogólne zakażenie i t. d.) oraz przy stanach anemicznych (Meyer - Heinecke) „szpikowe" zmiany w śledzionie, wątrobie i innych narządach; również ustalono rozmnażanie się w wielkiej ilości myelocytów przy sprawach zapalnych, lecz z drugiej strony i ostra białaczka ma wiele objawów klinicznych, które cechują choroby zakaźne.

Ostra białaczka, w większości przypadków przebiega z nieznacznie podniesioną ciepłotą (która niekiedy może dojść do 40°). Ogólny stan chorych jest dość ciężki, wreszcie skaza krwotoczna, *stomatitis gangraenosa, angina necrotica*, powiększenie śledziony i gruczołów chłonnych — to wszystko może być przejawem ciężkiego schorzenia zakaźnego, atakującego cały organizm.

Nadomiar tego, we wszystkich prawie przypadkach badanie bakterjologiczne wykrywa te albo inne drobnoustroje: przeważnie są to paciorkowce, rzadziej gronkowce, pałeczki paratyfusu B, prątki gruźlicy i in.

Trudno powiedzieć, czy mamy tu do czynienia z zakażeniem wtórnem, czy też drobnoustroje te należy przyjąć za etjologiczny czynnik w powstaniu ostrej białaczki. W każdym bądź razie nie możemy jeszcze dziś zapatrywać się na ostrą białaczkę jako na chorobę zakaźną: takie ujęcie byłoby związane z wykryciem pewnego zarazka, czego jeszcze dotychczas nie stwierdzono.

Niektórzy badacze, jak naprzykład S t e r n b e r g, są zdania, że przy ostrej szpikowej leukemji mamy do czynienia z procesem posocznicowym i że cały zespół objawów klinicznych, obraz krwi oraz zmiany histologiczne są niczem innem, jak tylko pewną charakterystyczną reakcją ustroju na zakażenie.

Sternbergowi udało się doświadczalnie na zwierzętach wywołać znaczne „szpikowe" zmiany w narządach krwiotwórczych zapomocą czystej hodowli paciorkowców, wyhodowanych z ustroju chorych na ostrą białaczkę.

Doświadczenia Lüdke-Pappenheima, Gansa, Hirschfelda i innych wykazały, że można wywołać u zwierząt zmiany we krwi oraz w tkankach różnych narządów (przeważnie krwiotwórczych), podobne do zmian przy białaczce, zapomocą wstrzykiwań różnych drobnoustrojów (tak naprzykład Hirschfeldowi udało się u kur wywołać leukemiczne zmiany we krwi przez wstrzyknięcie czystej hodowli prątków gruźlicy ptasiej).

Udzielanie się ostrej białaczki kurom stwierdzili: Ellermann-Bang, Hirschfeld-Jakoby. Co się tyczy takiej możliwości u człowieka, to pod tym względem ciekawe jest spostrzeżenie Obrazcowa.

Wyżej podane ujęcie ostrej białaczki szpikowej, jako jednostki chorobowej, odnosi się także do białaczki ostrej limfatycznej.

„Opisano liczne przypadki, przy których mamy do czynienia z niezwykle silnym rozrostem układu limfocytarnego, a we krwi znaleziono dużo atypowych oraz młodych limfocytów (limfoblastów). Cały zespół objawów klinicznych (t°, powiększenie gruczołów chłonnych i śledziony, ogólny ciężki stan chorego i t. d.) łatwo nasuwają myśl o ostrej białaczce limfatycznej tak, że przez pewien czas prawidłowe rozpoznanie jest niemożliwe". (Naegeli, podręcznik str. 422). To są przypadki tak zw. *„angina agranulocytotica"* (Türk, Lüdke, Cabot, Fr. Marchand).

Türk jest zdania, że w tych przypadkach silnej reakcji układu limfatycznego mamy do czynienia ze sprawą, która nietylko zasadniczo nie różni się od ostrej leukemji, lecz jest identyczną z ostrą białaczką limfatyczną.

W każdym bądź razie, na podstawie takich i podobnych spostrzeżeń, możemy przyjąć zarazek, jako bodziec białaczki szpikowej lub limfatycznej (Herz).

Streszczenie. Opisano przypadek ostrej białaczki szpikowej, powikłany przez gruźlicę gruczołów chłonnych. Gruźlica rozwijała się jeszcze przed białaczką, ale nie pozostaje z nią w przyczynowym związku; gruźlica tu prawdopodobnie wyczerpała organizm, w którym z tem większą łatwością usadowiła się białaczka.

Jest to przypadek atypowej białaczki szpikowej. Cechą charakterystyczną jest tu opisany wyżej wieloraki obraz krwi z przewagą zwykłych leukocytów segmentowanych (obojętnochłonnych) oraz monocytów. Taki obraz krwi mamy także przy niektórych leukocytozach (w ostrych sprawach zapalnych ropnych, chorobach zakaźnych i t. d.).

Stąd wniosek, że atypowe postacie ostrej białaczki zajmują (w systemie nozologicznym) miejsce między zwykłą leukocytozą i typową białaczką.

Razem z Herzem, Türkiem, Sternbergiem i wielu innymi skłaniam się w danej pracy do teorji zakaźno-toksycznej patogenezy ostrej białaczki.

Piśmiennictwo (oprócz podręczników Hirschfelda, Naegeliego, Türka, Rieux, Jolliego i innych):

1) F a b i a n - N a e g e l i - S c h a t i l o f f. Virchows Arch. Bd. 190. — 2) F a b i a n. Ziegl. Beiträge. Bd. 53. — 3) F r ä n k e l. Virchows Archiv. Bd. 216 p. 340. — 4) F r i e d r e i c h. Virchows Arch. Bd. 12. — 5) G a n s. Ziegl. Beitr. Bd. 56, p. 441—462. — 6) H e r z. Akute Leukämie. Kraus - Brugsch. Bd. 8. Monographie. Wien. 1911. — 7) H e r z o g. Virchows Arch. Bd. 233, p. 320. — 8) H i r s c h f e l d. Fol. haemat. Bd. 2, p. 743 (1905). — 9) I d e m. Fol. haemat. Bd. 1, p. 150 (1904). — 10) I d e m. Fol. haemat. Bd. 4, p. 202 (1907). — 11) J a n u s z k i e w i c z. Virch. Arch. Bd. 173. — 12) J ü n g e r. Virch. Arch. Bd. 162. — 13) M a r c h a n d. Dtsch. Arch. Klin. Med. Bd. 110. — 14) M e y e r - H e i n e c k e. Dtsch. Arch. Klin. Med. Bd. 88. — 15) N e u m a n n. Virch. Arch. Bd. 207.— 16) S t e f f l e r. Dtsch. Arch. Klin. Med. Bd. 106. — 17) S t e r n b e r g, C. Primärerkrankungen. Ergeb. Lub.-Ostertag. Bd. 9, p. 2. (1905). — 18) I d e m. Ziegl. Beitr. Bd. 61. p. 75. — 19) S c h u l t z e. W. Ziegl. Beitr. Bd. 39, p. 253. — 20) Z y p k i n. Virchows Arch. Bd. 209. — 21) I d e m. Virchows Arch. Bd. 174. Suplem. p. 103. — Oprócz tego liczne referaty w Folia haematol. Bd. I. (1904), Bd. 2 (1905) i Bd. 4 (1907).

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Wrażenia z IX. Międzynarodowego Zjazdu Historyków Medycyny w Bukareszcie [1]).

(10—18 września 1932)

Do rzeczowego i krytycznego sprawozdania z międzynarodowego kongresu historji medycyny w Bukareszcie ogłoszonego w Polskiej Gazecie Lekarskiej (Nr. 43 z dnia 23 października b. r.) przez Doc. Dr. Bilikiewicza chciałbym dodać garść wrażeń osobistych. Słusznie zauważył Docent Bilikiewicz, że komitet organizacyjny z Dr. Gomoiu na czele nadał całemu zjazdowi charakter doniosłego zdarzenia, które interesowało nietylko sfery lekarskie ale całe społeczeństwo rumuńskie. Dowodem tego były szczegółowe sprawozdania z posiedzeń i uroczystości zjazdowych, urozmaicone karykaturami poszczególnych uczestników zjazdu, umieszczonemi w dwóch najpoczytniejszych gazetach codziennych „Universul" i „Dimineata". Współudział rządu poza honorowem przewodnictwem, przyjętem przez króla Karola II i uroczystem przyjęciem, wydanem przez ministerstwo spraw zagranicznych, objawił się także w tem, że na cześć kongresu poczta wydała specjalne znaczki pocztowe z napisem, który całemu światu miał obwieścić, że zjazd historyków medycyny odbywa się w Bukareszcie. Komitet zaś organizacyjny wydał medal pamiątkowy z bronzu, kompozycyjnie

[1]) Według wykładu wygłoszonego na posiedzeniu naukowem Lwowskiego Towarzystwa lekarskiego w dniu 28. X. 1932.

bardzo ładnie ujęty, który przedstawia z jednej strony postacie Eskulapa i Higjei, wzięte z wykopanego w Konstanzy kamienia rzymskiego a na odwrotnej stronie zawiera kompozycję motywów wziętych z monet rzymskich z rozmaitych okresów panowania rzymskiego. Z prawej strony znajduje się upersonifikowany Dunaj, w prawej ręce trzyma rybę, jako symbol bogactwa swych wód a lewem ramieniem opiera się o amforę, z której rzeka wypływa. Po lewej stronie w głębi widać most Appolodora, łączący brzegi Dunaju (z czasów Trajana) a w środku łódź, która wiezie Eskulapa i Higieę wzdłuż Dunaju do wyspy wężów, sanktuarjum ówczesnego bogów (za panowania Commodusa).

Że jednakże poza stolicą kraju ludność okolic, do których prowadziła wycieczka, przygotowaną była na nasze przyjęcie, świadczą najlepiej spontaniczne owacje, jak szpalery dzieci szkolnych, tradycyjne przyjęcia chlebem i solą kierowników zjazdu w trakcie podróży i oficjalne przyjęcia całego zjazdu przez poszczególne komitety miejscowe.

Kongres ten był w rzeczywistości demonstracją gościnności Rumunów — nietylko pokazywano nam najpiękniejsze okolice Rumunji ale wszędzie goszczono nas tak, jak gdybyśmy byli tylko prywatnymi gośćmi.

Niezatarte wprost wrażenie pozostawiła na wszystkich uczestnikach zjazdu zbiorowa trzydniowa wycieczka, podczas której poznaliśmy i piękno górzystej części kraju i rozsiane szczodrze po całym kraju skarby przyrody. Droga prowadziła pierwszego dnia doliną rzeki Prahova do miejscowości Slânic, gdzie zwiedzaliśmy kopalnie soli.

Niejeden mógłby zapytać, jaki związek mają kopalnie soli ze zjazdem historyków medycyny — ale na to znalazł dowcipną odpowiedź jeden z uczestników zjazdu (o ile się nie mylę senator Giordano), który podczas śniadania w przemówieniu swem zaznaczył, że są pewne analogje między zawodem robotnika wydobywającego sól z głębin ziemi a zawodem lekarskim. Przedewszystkiem historja medycyny — to sól atycka wiedzy lekarskiej, to wykwit i pogłębienie studjów klinicznych, to powiązanie w jedną całość rozproszonych i odosobnionych kierunków nauk lekarskich.

Poza tem jest jeszcze pewna analogja między pracą robotnika a pracą lekarza — obaj pracują w ciemnościach. Jest bowiem dużo jeszcze zagadnień ciemnych i niewyjaśnionych, które dopiero w przyszłości z postępem dalszym wiedzy mogą być rozwiązane.

Po drodze zatrzymywaliśmy się w t. zw. prewentorjach, fundacjach Księżnej Heleny. Jest to rodzaj kolonij wakacyjnych przeznaczonych dla młodzieży, która ma możność spędzenia kilku miesięcy wakacyjnych w podgórskiej okolicy. Prewentorja — jak ktoś z komitetu mi wytłumaczył — są na to, aby nie trzeba później zakładać sanatorjów.

Droga prowadziła coraz bardziej w górę, gościńcami mało uczęszczanemi, przez lasy i wzgórza, a władze administracyjne tak dalece szły na rękę komitetowi organizacyjnemu, że na drogach rozstajnych rozstawione były żywe drogowskazy, ludzie wydelegowani przez gminę z najbliższego sąsiedztwa, którzy z chorągiewką w ręku wskazywali autom kierunek dalszej jazdy. Do Sinaja, miejscowości położonej w górach, na wysokości naszego Zakopanego, przybyliśmy wieczorem, gdzie mimo spóźnionej pory pokazano nam przy oświetleniu zamek królewski. Budowany w stylu staroniemieckim, z przepychem urządzony, posiada cenne dzieła sztuki malarskiej (między innemi wielki obraz Rembrandta: Estera i Ahasver). W jednej z ogromnych sal dla przyjęć zbiorowych ruchomy sufit jednoczy w sobie nastrój romantyczny z najbardziej higjenicznemi wymogami dla przewietrzania zamkniętych przestrzeni. Zapomocą specjalnego mechanizmu rozsuwa się nagle sufit witrażowy odsłaniając dach szklany, aż wkońcu i dach się usuwa na bok otwierając widok na strop nieba zasiany gwiazdami. Równocześnie czuć, jak świeży prąd ożywczego górskiego powietrza przenika całe wnętrze gmachu. Po obiedzie wydanym w Hotelu Palast wysłuchaliśmy w kasynie wykładu prof. Dr. Mezincesco p. t.: *Le centenaire de l'Ephorie des Hôpitaux Civils de Bucarest.* Temat ten został szczegółowo opracowany w osobnej księdze ofiarowanej także uczestnikom zjazdu, wspaniale wydanej, zaopatrzonej w 8 chromolitograficznych portretów fundatorów szpitali i w kilka tablic kolorowych, reprodukujących akty fundatorskie.

Trzeciego dnia rozpoczęliśmy okrężną podróż powrotną. W Breaza przyjął uczestników zjazdu w swym letnim pałacu książę Basarab-Brancovanu, ofiarując śniadanie na terasie ogrodowej, poczem zwiedzano instytucje zw. *Casele Nationale*, założone podczas wojny w r. 1917, odpowiadające naszym kółkom oświatowym i posiadającym poza urządzeniami dla szerzenia wiedzy i kultury także oddziały lecznicze dla dzieci.

Komitet miejscowy podejmował nas tu również przyjęciem urozmaiconem muzyką ludową i tańcami narodowemi, a przy końcu przedstawienia przedstawiono nam najstarsze znachorki danej miejscowości jako przyczynek do medycyny ludowej. Specjalnie na ten cel uproszone zademonstrowały nam używane przez nich sposoby zażegnywania chorób, a tekst tych formułek równocześnie przez jednego z artystów dramatycznych teatru w Bukareszcie tłumaczony był na język francuski.

Po zwiedzeniu rafineryj naftowych w Câmpina spędziliśmy wieczór nad brzegami jeziora w Snagov, podejmowani obiadem wydanym przez gminę miasta Bukaresztu.

Następnego dnia zwiedziliśmy zakłady Brancovanu, założone przez księcia Bassarab-Brancovanu. Wykład ks. Brancovanu p. t. *Le rôle de l'initiative privée dans l'évolution de la médecine en Roumanie,* w odbitkach maszynowych rozdano wszystkim uczestnikom zjazdu. Z pracy tej dowiadujemy się, że pierwszym szpitalem publicznym był szpital Coltea, założony w latach 1710—1711 przez ks. Michała Cantacuzino. Obok kościoła i klasztoru wzniesiono gmach szpitalny, w którym chorzy miejscowi i zamiejscowi znaleźć mogli pomieszczenie. W szpitalu Coltea są dziś pomieszczone kliniki uniwersyteckie. W r. 1735 książę panujący Gregoire Ghica zakłada szpital dla chorych na „morowe powietrze" a w latach późniejszych (1750—1752) szpital Pantelimon, do dziś istniejący.

Zlanie się administracyjne obu fundacyj nastąpiło w r. 1832 z inicjatywy generała Kisseleffa, gubernatora księstw rumuńskich, który stworzył wspólny zarząd *(Ephorie)* szpitali cywilnych.

W r. 1835 księżna Safta Brancovanu założyła szpital Brancovanu a ks. Balasa Brancovano fundowała schronisko, które to obie instytucje istnieją obecnie pod nazwą: *„Asezămintele (établissements) Brâncovenesti"*.

Są to instytucje samodzielne, od państwa zupełnie niezależne a w akcie fundacyjnym wyraźnie jest zastrzeżone że administracją szpitala ma kierować potomek rodziny, by zawsze utrzymać swą niezależność wobec zarządów państwowych, kierujących innemi szpitalami. Instytucje te posiadają swe filje poza Bukaresztem w miejscowościach mniejszych. Do niedawna poza szpitalem wojskowym, zakładem dla umysłowo chorych i lecznicą państwową wyż wzmiankowane instytucje zaspokajały potrzeby całej ludności. Obecnie także miasto, kasy chorych i ubezpieczenia społeczne założyły również pewną ilość szpitali dla własnego użytku.

Wszystkie kliniki uniwersyteckie, za wyjątkiem kliniki psychjatrycznej są umieszczone w szpitalach *Ephori'i* i w szpitalu Brancovanu, który w szczególności użycza miejsca klinice chirurgicznej, klinice chorób wewnętrznych i zakładowi balneologji. Poza klinikami oficjalnemi, kierowanemi przez profesorów uniwersytetu, jest kierownictwo innych oddziałów powierzone również znanym lekarzom rumuńskiego świata lekarskiego, którzy posiadają stopnie uniwersyteckie i w ten sposób wykorzystują także materjał chorych dla nauczania i wytwarzania nowych zastępów lekarzy.

Jako dalszy przykład inicjatywy prywatnej przytoczę tutaj Zakład medycyny sądowej Wydziału lekarskiego w Bukareszcie. Na frontonie gmachu wyczytałem ze zdumieniem, że fundatorem tego zakładu jest dr. Mina Minovici, profesor medycyny sądowej na wydziale lekarskim i dyrektor tego instytutu. Gmach medycyny sądowej składa się z kilku zabudowań, przypominających klasyczne budowle publiczne, posiada oddzielnie wybudowaną kaplicę, w której witraże do okien noszą nazwiska swych ofiarodawców (przeważnie lekarzy), wspaniałą klatkę schodową z malowidłami ściennemi ilustrującemi zastosowania medycyny sądowej a nad środkowym obrazem napis: *Medicina dux auxiliumque justitiae.*

Profesor Minovici, znany jako autor dzieła lekarskiej kryminalistyki, jest twórcą nowej metody służącej do rozpoznawania zwłok osobników, którzy zginęli nagłą śmiercią. Przed laty kilkudziesięciu wystawiano zwykle zwłoki, często zmasakrowane i do niepoznania zmienione poza szybą szklaną w przestrzeni zamkniętej o niskiej temperaturze, jak to miało miejsce w dawnej Morgue w Paryżu. Często się zdarzało, że ktoś z rodziny agnoskował zwłoki tak zniekształcone a w jakiś czas potem okazało się, że domniemany osobnik, już pogrzebany, zjawiał się żyw w rodzinnem gronie. Prawdziwy „żywy trup". By uniknąć podobnych omyłek stosuje Minovici u siebie metodę inną. Robi wprawdzie zdjęcia fotograficzne z osobników w tym stanie, w jakim je przyniesiono do zakładu, poza tem stara się jednakże przez odpowiednie przysposobienie nadać wygląd naturalny osobnikom zniekształconym — *„embellir les cadavres"*, — usuwa przedśmiertny grymas twarzy, goli zarost brody pozostały wskutek zaniedbania i t. p. Dopiero po uzyskaniu w przybliżeniu wyglądu naturalnego, robi się znowu zdjęcia fotograficzne w kilku pozycjach (leżącej, siedzącej) i tak „upiększone" zwłoki wystawia się dopiero na widok publiczny. Zakład medycyny sądowej uzupełnia bogate muzeum kryminalistyki. Są tam czaszki z ranami postrzałowemi, gdzie obok zadanej rany znajduje się broń, która ranę zadała, pamiątki po wisielcach i t. d.

Zakład posiada prosektorja osobne dla sekcyj policyjnych, osobne dla słuchaczy medycyny, także sale wykładowe odrębne dla

słuchaczy i dla funkcjonarjuszów policji, którym na rysunkach i modelach specjalną zwraca się uwagę na niektóre szczegóły anatomiczne, których zarejestrowanie mogłoby mieć pewne znaczenie dla przewodu sądowego (np. szkic kształtu małżowiny usznej dla rozpoznania identyczności).

Także stacja ratunkowa w Bukareszcie (*Salvarea*) może służyć za przykład ofiarności prywatnej dla celów publicznych. Dyrektorem-założycielem tego instytutu jest brat profesora medycyny sądowej, profesor Dr. Nicolae Minovici. Znowu widzimy, jak szeroki gest magnata rumuńskiego wyposaża tę instytucję w kilkanaście wozów automobilowych, jak w samym gmachu obok sal przeznaczonych dla nagłej pomocy ambulatoryjnej znajdują się sale z łóżkami, w których można dłużej nieco przytrzymać chorych po założeniu doraźnego opatrunku, jak wreszcie cała instytucja dostosowała się do wymogów czasu i zawiera w piwnicy ogromną salę, odpowiednio przystosowaną, w której około tysiąc osób może się pomieścić na wypadek wojny gazowej. Ten sam fundator stacji ratunkowej posiada na obwodzie miasta prywatną willę zamienioną na etnograficzne muzeum rumuńskie, które zwiedziliśmy zaraz na wstępie naszej wspólnej wycieczki.

Instytut seroterapeutyczny, jeden z największych w Europie, prowadzi obecnie prof. Cantacuzino, który również w programie nosi tytuł *directeur-fondateur de l'Institut*. Instytut ten ma za zadanie przygotowywać surowice i szczepionki oraz wszystkie produkty podobne, których wymaga profilaktyka i leczenie swoiste chorób zakaźnych w Rumunji, jest organem kontrolnym dla wszystkich wyrobów bakterjologicznych i serologicznych i głównem środowiskiem dla prac i badań naukowych w powyższy zakres wchodzących. O rozmiarach tego instytutu da najlepsze pojęcie ilość zatrudnionych w nim pracowników. Na czele stoi dyrektor generalny, profesor medycyny doświadczalnej Wydziału lekarskiego, a jest nim obecnie prof. Cantacuzino, wicedyrektorem technicznym jest profesor bakterjologji, poza tem 8 szefów sekcji, wszyscy profesorowie uniwersytetu, 11 kierowników poszczególnych laboratorjów, 11 asystentów, 10 preparatorów, 3 techników — nie załączając do tego całego personalu z dyrektorem administracyjnym na czele. Dla ilości zaś wyprodukowanych przetworów leczniczych będzie miarodajną notatka, że zakład posiada w osobnej fermie około 300 koni, dostarczycieli surowicy jako podłoża dla leczniczych i zapobiegawczych produktów.

Z wykładu objaśniającego prof. Cantacuzino dowiedzieliśmy się, że szczepienie noworodków przeciw gruźlicy szczepionką B. C. G. jest w Rumunji bardzo rozpowszechnione. Obecnie posiada Rumunja 80 ośrodków zorganizowanych, gdzie metodycznie przeprowadza się doustne szczepienie przeciwgruźlicze. W r. 1931 przygotowano 275.301 dawek szczepionki przeznaczonych do szczepienia 91.767 dzieci. Według prof. C. rezultaty szczepienia mają być bardzo zachęcające. O działalności zaś naukowej instytutu świadczy fakt, że w ostatnich dwóch latach (od 1930—1932) ogłosił zakład 124 prac naukowych, umieszczonych przeważnie we francuskiem *C. R. de la Société de Biologie* i w rumuńskiem *Archiwum patologji doświadczalnej*. I tu także podnieść muszę niezwykłą gościnność gospodarza prof. Cantacuzino. W kilku salach na piętrze, przeznaczonych w zwykłem codziennem życiu do cichej pracy laboratoryjnej zaroiło się nagle od uczestników zjazdu, około których krzątać się poczęli ubrani w białe płaszcze koledzy i koleżanki, pracownicy instytutu. Przyzwyczajeni do hodowli drobnoustrojów, na tę samą modłę przygotowali przyjęcie dla przybyłego na zjazd *genus humanum*. A więc zamiast zwykłych stałych pożywek, podawano pożywki z kawiorem w nieograniczonej ilości, poza tem inne przekąski a zamiast buljonu cukrowego gaz wytwarzającego podawano inne płynne musujące podłoża.

Gdy mowa już o przyjęciach, nie sposób pominąć poza zbytkowną wieczerzą ofiarowaną w swej willi Paradou przez skarbnika towarzystwa historyków medycyny p. Karmitza, także uczty ofiarowanej kongresowi w ogrodzie Luzana przez dyrektora instytutu kliniko-chirurgicznego docenta Dr. Jiano i herbaty popołudniowej na przyjęciu prywatnem u prof. Angelesco, b. ministra oświecenia publicznego.

Ostatniego dnia zjazdowego zwiedziliśmy *„Asezămintele A. S. R. Principesa Helene"*, fundacje Królowej Heleny. Instytucje te obejmują trzy główne działy:

I. Dział ochrony społecznej (opieka nad matką ciężarną, noworodkiem i dziećmi starszemi, dla których przeznaczone są prewentorja).

II. Dział zdrowia ma pod swą opieką kąpiele ludowe, ambulatorja i szpital pod wezwaniem Św. Heleny.

III. Dział wychowania ma pod swem kierownictwem biblioteki popularne, sport i turystykę, kursa dla matek, szkołę dla pielęgniarek a wkońcu pozostaje pod protektoratem Królowej Heleny „Towarzystwo Historyków Medycyny" założone dopiero w r. 1929 przez Dr. Gomoiu, generalnego dyrektora wszystkich powyższych zakładów. Członków zjazdu obdarzono pamiątkowem wydawnictwem, rocznikiem wspomnianej fundacji, zawierającym portrety i krótkie życiorysy wszystkich członków honorowych należących w r. 1932 do *Société Royale Roumaine d'histoire de la médecine*.

W południe i wieczorem odbyły się dwa pożegnalne przyjęcia u dyrektora wspomnianych instytucyj i prezesa komitetu zjazd organizującego, Dr. Gomoiu, gdzie wśród podniosłego nastroju zebranych oficjalnie zjazd zamknięto.

Na zakończenie jeszcze kilka słów o Wydziale lekarskim w Bukareszcie. Organizacja studjów lekarskich datuje się od połowy ubiegłego stulecia. W r. 1848 Dr. Kretzulesco zakłada szkołę dla podchirurgów, a w latach następnych ówczesny panujący książę Stirbey sprowadza z Francji Dr. Davila, który organizuje służbę sanitarną w wojsku i zakłada w r. 1854 szkołę dla chirurgów, zamienioną w dwa lata później na Szkołę narodową dla medycyny i farmacji, z której w roku 1869 wyłonił się Wydział lekarski przy uniwersytecie. Teoretyczne zakłady i urządzenia kliniczne, które nam obecnie pokazano, są dostosowane do najnowszych wymogów wiedzy lekarskiej i mogą służyć jako świadectwo prawdzie słów, umieszczonych przez Dr. Gomoiu w jego sprawozdaniu o szybkiem tempie rozwoju wiedzy lekarskiej w Rumunji. Ze sprawozdania tego dowiadujemy się także, że w przeważnej części wiedza lekarska rumuńska pozostaje pod wpływem medycyny francuskiej. Zwiedzanie instytutów leczniczych i urządzeń sanitarnych — poza tem, że było uzupełnieniem sprawozdania o rozwoju wiedzy lekarskiej w Rumunji, stanowiło także praktyczną lekcję poglądową na dowód, co zdziałać może przy dobrej woli i odpowiedniem zrozumieniu inicjatywa prywatna dla rozwoju wiedzy lekarskiej.

Prof. Dr. W. Reis (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Nr. 21. z 1. XI. 1932: A. Czyżewicz: Życie kobiety a wydzielanie wewnętrzne. — St. Kolstrung i A. Syrek: W sprawie ziarnicy złośliwej, powikłanej skrobiawicą. — W. Lewiński: Torbielak brodawczakowy nerki. — J. Bogdanowicz: Przypadek encephalitis postvaccinalis.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 11. 1932: M. Kacprzak: Prądy higjeny współczesnej a lekarz praktyk. — S. Sisslé: Nową kodyfikacja prawa karnego a ubezpieczenia społeczne.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 22. z 15. XI. 1932: St. Czerwiński: Niepoczytalność w świetle przepisów kodeksu karnego z r. 1932. — N. Metelski: O nowym „Projekcie przepisów służbowych pracowników kas chorych" słów kilka. — B. Czarski: W aktualnej sprawie kumulacji posad.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 48. z 27. XI .1932: F. Kudrzycka-Białoszabska: Nowa mikrochemiczna reakcja na koniinę.

Medycyna. Nr. 22. z 21. XI. 1932: B. Przewalski: Współczesne leczenie chirurgiczne ostrych głębokich zakażeń ręki. — A. Ławrynowicz: Rola wyjazdów letniskowych w epidemjologji duru brzusznego w Warszawie. — M. Bichler: Przyczynek do badań nad płonicą. — Dr. Zel-Zion: Spostrzeżenia nad przebiegiem cukrzycy w Palestynie.

Wychowanie Fizyczne. Nr. 11. 1932: M. Olekiewicz: Dwie zasady programowe teorji i praktyki wychowania. — J. Titz: O działaniu gimnastyki leczniczej bezprzyrządowej na ustrój młodzieńczy. — J. Bogdanowicz: Wzrost i waga dzieci polskich w wieku szkolnym. — J. Bogdanowicz: Krótkowzroczność w wieku szkolnym. — J. Mazurek: Nauka wiosłowania.

Trzeźwość. Nr. 6—10. 1932. A. Rżewski: O skasowanie pucharów, jako nagród sportowych. — B. Duchowicz: Stosunek Goethego do napojów alkoholowych i palenia tytoniu. — T. Nocznicki: Kryzys a alkoholizm. — Z. Koskowska: Jak propagować w szkole ideę trzeźwości. — Z. Zgierska: Trzeźwość. — Przyszłość. — Kobieta. — W. Borkowski: Alkoholizm a prostytucja. — K. Kulejewska: Kilka uwag o prowadzeniu przychodni przeciwalkoholowej w małem mieście.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

L'ostéose parathyreoidienne et les osteopathies chroniques. LIÈVRE J. A. Paris. Masson et Cie 1932.

Ciekawa i starannie opracowana monografja o chorobie Recklinghausena, chorobie Pageta i innych przewlekłych schorzeniach kośćca, które pozostają w pewnym związku ze zmianami w przytarczycach. Zdaniem autora włókniste zwyrodnienie kośćca Recklinghausena nie jest jedyną manifestacją zmian wywołanych w kośćcu przez gruczolak przytarczycy. Wprawdzie w całym szeregu przypadków tego schorzenia wykazano autoptycznie zmiany w przytarczycach, a Mandl potwierdził ten związek korzystnemi wynikami paratyreodektomji, to znajdujemy jednak z jednej strony zmiany w przytarczycach także i w innych schorzeniach jak zmiękczenie kości, osteopatje głodowe, starcza osteoporoza i t. d., a z drugiej strony nie we wszystkich przypadkach choroby Recklinghausena są przytarczyce zajęte. Autor odróżnia dwa rodzaje zmian: zwykły przerost będący prawdopodobnie tylko zmianą odczynową i zmiany nowotworowe, gruczolaki, rozwijające się w prawidłowych przytarczycach. Zmianę pierwszą znajdujemy przedewszystkiem w osteopatjach głodowych i w krzywicy. Druga zmiana, gruczolaki przytarczycy, pozostaje w związku z zaburzeniami w przemianie wapniowej i wywołuje uruchomienie wapnia z kośćca. Ogół zmian, który wówczas występuje w kośćcu oznacza autor nazwą „osteozy paratyreoidalnej". Schorzenie to może przebiegać pod rozmaitemi klinicznemi i anatomicznemi postaciami. Czasami znajdujemy tylko zwykłą atrofję kostną z rozszerzonemi kanalikami Haversa i zcieńczałemi blaszkami kostnemi. Zmiany te tworzą często początkowy okres włóknistego zwyrodnienia, które tu w wielu przypadkach znajdujemy. W przypadkach innych wybijają się na plan pierwszy zmiany malatyczne, w innych znowu torbiele, guzy brunatne i złamania samoistne. Zmiany odpowiadające włóknistemu zwyrodnieniu nie są więc jedyną postacią zmian wytwarzających się w kośćcu pod wpływem gruczolaka przytarczycy. Samo zresztą włókniste zwyrodnienie kośćca nie jest wedle autora schorzeniem samoistnem, lecz jest tylko pewną formą zmian odczynowych występujących w kościach przy najrozmaitszych dystrofjach. Przebieg o. p. jest rozmaity: raz jest to schorzenie umiejscowione i zajmuje tylko pewne części kośćca, innym razem przebiega pod postacią schorzenia układu, w przypadkach niektórych dołączają się przerzuty wapniowe, zmiany w skórze pod postacią sklerodermji, zmiany w nerkach i t. d.

Co się tyczy stosunku o. p. do choroby Pageta, to Lièvre dołącza się do zdania tych autorów, którzy uważają oba schorzenia za oddzielne jednostki chorobowe. Obraz histologiczny obu schorzeń może być wprawdzie nieraz bardzo podobny. W obu znajdujemy bowiem włóknistą przemianę szpiku, zmiany w strukturze kostnej, wytwarzanie się tkanki osteoidalnej i liczne osteoklasty i na podstawie tego łączy je wielu autorów w jedną całość, mimo wybitnych różnic w obrazie klinicznym. (Schüller, Mayer-Borstel i inni). Autorzy ci opierają się ponadto na pewnych przypadkach, przez niektórych uważanych za postacie przejściowe, wykazujących cechy wspólne dla obu schorzeń. Autor zalicza te przypadki do osteozy paratyreoidalnej i oznacza je jako przypadki o. p. z pagetoidalną przemianą. W większości przypadków udaje się jednak autorowi wykazać różnice w delikatnej budowie histologicznej tak, że i na podstawie obrazu anatomicznego można już rozstrzygnąć przynależność danego przypadku do jednego lub drugiego schorzenia. Najważniejszą jednak różnicą między oboma temi schorzeniami jest zachowanie się przytarczyc i przemiany wapniowej. W chorobie Pageta przytarczyce są zawsze prawidłowe, a w przemianie wapniowej znajdujemy tylko nieznaczne zaburzenia, przeciwnie niż w o. p., gdzie zwierciadło wapnia we krwi osiąga nieraz poziom dwukrotnie wyższy od prawidłowego. (25 mg % zamiast 10—11 mg %).

Książkę zdobią dokładnie omówione obrazy histologiczne gruczolaków przytarczyc i obrazy rentgenowskie omówionych schorzeń. Te ostatnie nie wypadły tak dobrze, jakby należało sobie życzyć. Nie zmniejsza to jednak wartości tej ciekawej pracy, która stara się rozjaśnić chaos panujący jeszcze ciągle w patologji schorzeń kostnych. Bardzo bogate zestawienie piśmiennictwa, zajmujące 15 stron, kończy tę cenną i dla każdego, który zajmuje się schorzeniami kości bardzo interesującą książkę.

Meisels (Lwów).

Biologiczna krzywa leukocytarna, jako odzwierciedlenie przebiegu choroby i jej praktyczne zastosowanie. V. SCHILLING. Med. Klin. Nr. 9. 1932.

W czasie przebiegu ostrej choroby zakaźnej tak ilość, jak i jakość c. białych da się ująć w pewną krzywą, którą autor zwie krzywą biologiczną. Przyjmuje trialistyczną teorję pochodzenia c. białych: ze szpiku kostnego leukocyty wielopłatowe lub ich formy młodsze, z tkanki limfatycznej limfocyty, i z układu siateczkowo-śródbłonkowego monocyty. W czasie pierwszych dni infekcji, jako wyraz walki ustroju z zakażeniem narasta krzywa wielopłatowych lub form młodszych, zjawisko spowodowane toksycznym urazem szpiku kostnego; jako punkt zwrotny, w którym ustrój produkuje przez układ s. ś. substancje odpornościowe przyjmuje narastanie krzywej monocytarnej; ostatnia zaś faza ustępowania zakażenia „bliznowacenie" ognisk zapalnych — to wzrost krzywej limfocytów. Odrębne stanowisko zajmują komórki kwasochłonne o pochodzeniu i roli niejasnej. Jako powód wzmożonej wędrówki ze szpiku postaci młodszych przyjmuje zakwaszenie ustroju lub — ściślej biorąc — rozpad białka.

Godlowski (Kraków).

Krzywa biologiczna leukocytarna jako odzwierciedlenie przebiegu choroby i jej praktyczne znaczenie. V. SCHILLING. Med. Klin. Nr. 10, 1932.

Autor opisuje zachowanie się krzywej biologicznej w przebiegu prawidłowego połogu, która nieco się wznosi dając trzy typowe fazy odpowiednie do postępowania procesu anatomicznego w częściach rodnych. K. b. we wszystkich zabiegach chirurgicznych aseptycznych przedstawia się podobnie do porodu normalnego. W tych razach bodźcem do wznoszenia się krzywej jest resorbcja substancyj białkowych z rany, jak również zwalczanie przez ustrój dość obficie znajdujących się w ranie bakteryj saprofitycznych. Gdy jednak poród przebiega z zakażeniem, pierwsza faza krzywej (wielopłatowych) wznosi się wyżej i znacznie się przedłuża, trwając ewentualnie aż do zejścia śmiertelnego. Gdy zabieg operacyjny nie przerwie procesu septycznego, tylko zakażenie nadal w ustroju trwa, również pierwsza faza znacznie się podnosi i przedłuża. Następnie omawia zachowanie się krzywej w różnych ostrych chorobach zakaźnych.

Godlowski (Kraków).

Zaotrzewny zespół objawów i stosunek odruchów nerkowych do żołądkowo-jelitowych. LOUIS TIXIER, CHARLES CLAVEL. Surg., Gyn. and Obst. 1932. LIV/3.

Niejeden przypadek operowany z powodu ostrej niedrożności jelit, wykazujący podczas zabiegu rozszerzenia wzgl. skurczowe zwężenia pętel jelitowych, reagujący na zabieg dobrze, — nie jest zawsze rzeczywistą ostrą niedrożnością jelitową. Bywa on wynikiem schorzenia nerki wzgl. następstwem patologicznego podrażnienia tylnej ściany otrzewnej. Do grupy tej należą przypadki pęknięcia wodonercza, ropni około-nerkowych, krwotoków przynerkowych, krwotoków pod tylną blaszką otrzewnową, i t. d.

W omawianych przypadkach chodzi o odruch jelitowy, który się odbywa drogą połączeń nerwowych między splotem nerkowym a górnym i dolnym krezkowym.

Potwierdzają to doświadczenia: wstrzyknięty retroperitonealnie płyn fizjologiczny powoduje w przeciągu kilku minut znaczne rozszerzenie wzgl. zwężenie pętel jelitowych. Badania przeprowadzano na ptakach. Wpływ bodźców pochodzenia nerkowego i okołonerkowego na ruchy jelit badano na psach, mierząc stopień kurczliwości przewodu pokarmowego zapomocą szklanych aparatów wypełnionych płynem pomiarowym.

Drażnienie błony śluzowej moczowodu lub miedniczki może być spowodowane kamieniem, skrzepem lub ropnym czopem. Drażnienie zakończeń nerwów miedn. występuje przy wrodzonem lub nabytem wodonerczu. Również w przypadkach gruźlicy lub nowotworu obserwuje się drażnienie substancji nerkowej przez ognisko ropne lub skrzep. Drażnienie spowodowane pociąganiem otrzewnej przednerkowej może występować w ropowicach okołonerkowych, krwotokach, nowotworach i t. d.

Ośrodkiem odruchów jest *plexus solaris*. Są to przeważnie odruchy o krótkim łuku, przechodzące przez sploty nerkowe i splot krezkowy dolny. Odruchy nerkowo-trawienne nie są częste. Do ich powstania są potrzebne rozmaite czynniki: zsumowanie się bodźców drażnienia nerki od strony kory wzgl. od strony wnęki (pociąganie), indywidualne skłonności, uczulenie ośrodków nerwowych przez czynnik zakaźny lub toksyczny (np. pilokarpina).

Odśrodkowe drogi odruchu nerkowo-żołądkowo-jelitowego stanowią nerwy wegetatywne, stąd u chorych z kolką nerkową występują zmiany w tętnie, ciśnieniu, zaburzenia naczynio-ruchowe i t. d.

Odruchy żołądkowo-nerkowe są charakteru wydzielniczego, naczynio—ruchowego lub ruchowego. Specjalnie czuły na bodźce jest odźwiernik.

Odruchy jelitowo-nerkowe występują w postaci porażenia lub skurczów pętel jelitowych. Na bodźce jest bardzo czułe jelito grube.

Wymienione odruchy nerkowo-jelitowe mogą powodować obraz naśladujący zapalenie otrzewnej (ból, wymioty, zatrzymanie kału, nagłe zmiany w tętnie i t. d.). *Janik* (Iwonicz).

Wpływ hormonów płciowych na zmiany ilościowe płytek krwi. G. BANKOV. Zieglers Beiträge zur path. Anat. T. 88. 1931.
Autor bada na szczurach wpływ hormonów płciowych na ilość płytek we krwi. W tym celu część zwierząt kastruje i bada krew, drugiej zaś części wstrzykuje hormony płciowe, zatem wyciągi z jąder względnie z jajników. U zwierząt kastrowanych ilość płytek znacznie się zmniejsza i to na przeciąg 2 miesięcy, poczem ich liczba podnosi się do normy. Odwrotnie zaś, u zwierząt, którym wstrzyknięto hormony, ilość płytek się zwiększa, lecz po 2 miesiącach opada znowu do normy. To podnoszenie i opadanie ilości płytek krwi po kastracji lub po zastrzyknięciach hormonów płciowych, odnosi autor do zaburzenia równowagi hormonów w organiźmie. *Dr. Schusterówna* (Lwów).

Zmiany anatomiczne w przypadku samoistnej hipoglikemji. A. TERBRUGGEN. Zieglers Beiträge zur path. Anat. T. 88. Z. 1. 1931.
Autor opisuje przypadek hipoglikemji, stwierdzony klinicznie u kobiety 30-letniej, która od dłuższego czasu codziennie rano miewała zaburzenia psychiczne, ostatecznie wystąpiła śpiączka, trwająca trzy dni. Stany takie występują po nadmiernych dawkach insuliny, jako objaw hipoglikemji. Ilość cukru we krwi wynosiła 0,035—0,037% była zatem znacznie zmniejszona. Chora zmarła. Na sekcji autor wykazał w trzustce liczne gruczolaki w zakresie wysepek Langerhansa wielkości 1, 1.5 i 2 cm średnicy. Gruczolaki nie miały łączności z resztą utkania trzustki. Poza gruczolakami wykazano typowy przerost niektórych wysepek Langerhansa. Ten przerost i gruczolaki w zakresie wysepek Langerhansa tłumaczą nam objawy hipoglikemji. Co się tyczy reszty sekcji, to jako następstwo hipoglikemji autor uważa zupełny brak glikogenu w wątrobie, skąpą ilość tłuszczu w organiźmie, stwierdzonego jedynie w komórkach Kupffera. W mózgu stwierdzono przekrwienie i wybroczynki krwawe oraz zwyrodnienie i zanik komórek piramidowych. Inne gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu zmian nie wykazywały, podobnie także nerki. *Dr. Schusterówna* (Lwów).

Kliniczna metoda oznaczania szybkości obiegu krwi zapomocą injekcji decholiny. L. WINKLER. Med. Klin. Nr. 3, 1932.
Autor stosując do oznaczania szybkości krwiobiegu dożylne wprowadzenie decholiny, obserwował na własnych przypadkach, z powodu zbyt niskiego obniżenia ciśnienia krwi, stany lekkiego zapadu. *Godłowski* (Kraków).

HARVEY CUSHING. Surg., Gyn. and Obst. lipiec 1932.
Autor omawia związek pomiędzy powstawaniem wrzodu trawiennego żołądka a zaburzeniami w układzie wegetatywnym obwodowym i centralnym. Opiera się przedewszystkiem na własnych przypadkach, w których po operacji guzów móżdżka wystąpiły w przebiegu pooperacyjnym objawy wrzodu żołądka z przebiciem ściany żołądka i zapaleniem otrzewnej.
Michałowski (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

W sprawie przetaczania krwi w wojsku w czasie wojny i w czasie pokoju. SZARECKI. Lekarz Wojskowy Nr. 10 z 15. XI. 1932.
W odczycie dyskusyjnym wygłoszonym na posiedzeniu Sekcji sanitarnej Tow. Wiedzy Wojskowej autor porusza sprawy związane z organizacją przetaczania krwi na szeroką skalę w wojsku i społeczeństwie cywilnem w czasie pokoju i wojny na wzór państw zachodnich i Sowietów. Przetaczanie krwi jest jedynym ratunkiem po ciężkich skrwawieniach, w wypadkach silnego wstrząsu, przy wielu przypadkach zatrucia gazami bojowemi. Technicznie najłatwiejszy jest sposób pośredni przetaczania krwi ustalonej cytrynianem sodu. Na podstawie piśmiennictwa polskiego i obcego stwierdza autor, że zmieszanie z cytrynianem w niczem nie zmniejsza wartości biologicznej zabiegu. Krew ustaloną daje się przechowywać nawet kilkanaście dni. Wspomina wreszcie o próbach przetaczania krwi ze świeżych zwłok kilka godzin po śmierci dokonanych w Sowietach. Niestety nie znamy przebiegu dyskusji po odczycie ani też wyłonionych wniosków.
K. Czyżewski (Lwów).

Przyczynki do chirurgicznego leczenia raka płuc. Doc. DIVIŠ. Časopis Lékařů Českých. z. 8, 1932.
Autor opisuje dwa przypadki raka płuc, leczone chirurgicznie. W pierwszym przypadku chodziło o samotny, ograniczony przerzut, który powstał w 3 lata po histerektomji z powodu gruczolakoraka szyi macicy. Ze względu na niekorzystne umiejscowienie nowotworu płuc ograniczył się operator do wysunięcia ku przodowi nowotworu i tamponady. Nowotwór nekrotyzował i samoistnie się wydzielił. Chora zmarła w 8 miesięcy po operacji.
W drugim przypadku chory cierpiał na pierwotnego raka prawego, dolnego płatu płucnego, który rozwinął się na podstawie przewlekłej choroby płuc. Nowotwór usunięto przez amputację całego płatu płucnego *(lobectomia)*. W przebiegu pooperacyjnym wytworzył się *pyopneumothorax*. Aczkolwiek od operacji upłynęło 10 miesięcy, dotychczas nie wystąpiły objawy nawrotu.
Ungar (Lwów).

Ropne zapalenie stawów przy zapaleniu szpiku kostnego. J. DEWEY BISGARD. Surg., Gyn. and Obst. lipiec 1932.
Zestawienie 217 przypadków zapalenia szpiku kostnego, powikłanych zajęciem przyległych stawów w 23.5%. W przeważającym odsetku zakażenie przeniosło się *per continuitatem* wskutek przebicia ogniska kostnego. W nieznacznym tylko odsetku zakażenie nastąpiło drogą krwi. Dwa te rodzaje zakażenia różnią się znacznie pod względem prognostycznym. Przy przebiciu ogniska do stawu, 65.2% przypadków kończy się ankylozą. W pozostałych 22.6% ruchomość waha się w bardzo szczupłych granicach, a jedynie w 13,2% przypadków ruchomość jest dobra. Przy zakażeniu drogą krwi zupełne zesztywnienie występuje w mniejszym procencie (44,5%). *Michałowski* (Lwów).

Śmiertelny zator tętnicy po operacji wola. V. LIEBLEIN. Med. Klin. Nr. 9. 1932.
Autor opisał zakrzep w *v. hypogastrica* z następowemi licznemi drobnemi zatorami płuc, który wystąpił jako powikłanie pooperacyjne powodując duszność, sinicę i ostatecznie wskutek zatoru tętnicy płucnej zejście śmiertelne. Co do przyczyn powstawania zakrzepów pooperacyjnych skłania się do zapatrywania F r ü n d a, iż występowanie skrzepów i następowych zatorów ma swą przyczynę w hipotyreoidyźmie. Wychodząc z tego założenia, poleca profilaktyczne podawanie podskórnie lub doustnie tyroksyny, powodującej zmniejszenie krzepliwości krwi.
Godłowski (Kraków).

O przewlekłych nieswoistych przetokach wola. J. BEDRNA. Bratisl. Lék. Listy. z. 3. 1932.
Autor opisuje 4 przypadki przewlekłych nieswoistych przetok wola. W jednym przypadku przetoka powstała po poparzeniu wola, pozostałe były następstwem przerzutowych zapaleń wola (po grypie, zapaleniu płuc i z przyczyny nieznanej) we wszystkich przypadkach przetoki wychodziły z zakażonych, zwapniałych guzów wola. W 2 przypadkach powstały przetoki środkowe, w 2 boczne. Przetoki utrzymywały się od roku do 5 lat, a przyczyną przewlekłego przebiegu była twardość ściany zwapniałego guza. W 2 przypadkach przetoka wydzielała ciecz hyalinową, lepką, konsystencji kauczukowatej. Leczniczo najlepszem okazało się radykalne usunięcie torbielowato zmienionego guza, z którego wychodziła przetoka. Zabieg ten spowodował u wszystkich 4 chorych trwałe wyleczenie. *Ungar* (Lwów).

Kamica trzustkowa. ACHMAN i ROSS. Surg., Gyn. and Obst. lipiec. 1932.
Przypadki tego rodzaju są nader rzadkie (około 100 w piśmiennictwie). Autorowie omawiają obraz kliniczny tego schorzenia, dalej leczenie operacyjne i zmiany anatomiczne występujące w gruczole pod wpływem kamicy. Opis własnego przypadku.
Michałowski (Lwów).

Włókniak krezki jelitowej u dzieci. J. E. SUMMERS. Surg., Gyn. and Obst. sierpień 1932.
Doniesienie przypadku operowanego z wynikiem pomyślnym. Włókniaki tego rodzaju są rzadkie. Autor podkreśla ważność wczesnej diagnozy. *Michałowski* (Lwów).

Chirurgja rekonstrukcyjna w stanach porażennych. LOWMAN. Surg., Gyn. and Obst. sierpień 1932.
Autor zajmujący się specjalnie chirurgją ortopedyczną, podkreśla przy wyborze odpowiednich zabiegów operacyjnych ważność następujących czynników, jak warunki socjalne, ekonomiczne i familijne pacjentów. Zwraca również uwagę, by zawsze uwzględniać zdolności i stan umysłowy, które warunkować będą zawód późniejszy operowanego. *Michałowski* (Lwów).

Wyciąg drutowy w złamaniach dolnej kończyny. RALPH CARTER. Surg., Gyn. and Obst. sierpień 1932.
Autor leczył w ciągu dwóch lat 36 przypadków złamań podudzia i 30 przypadków złamań uda zapomocą wyciągu drutowego. Zdaniem jego, metoda ta pozwala na uniknięcie operacyjnego lecze-

nia wielu złamań, co np. w przypadkach spiralnego złamania goleni bywa czasami konieczne. Z wyników osiągniętych jest autor bardzo zadowolony. *Michalowski* (Lwów).

Leczenie złamań szczęki dolnej. HENSEL. Surg., Gyn. and Obst. sierpień. 1932.

Autor omawia objawy rozpoznania, powikłania i leczenia złamań szczęki dolnej. *Michalowski* (Lwów).

Higjena i Medycyna Społeczna.

Higjena szkolna, podręcznik dla kierowników szkół, nauczycieli i lekarzy szkolnych, pod redakcją dr. Stanisława KOPCZYŃSKIEGO, naczelnego wizytatora higjeny szkolnej w Ministerstwie W. R. i O. P. Wydanie II. Warszawa 1932 (M. Arct). Zeszyt III i IV. (Cena zeszytu 5 zł., całego dzieła w przedpłacie 55 zł.).

Niedawno wydane dwa dalsze zeszyty „Higjeny szkolnej" zawierają dokończenie rozdziału o fizycznym rozwoju dziecka, pióra dr. Jana Bogdanowicza, dalej prof. dr. E. Piaseckiego rozdział o wychowaniu fizycznem, wreszcie początek rozdziału o higjenie wychowawczej, napisanego przez prof. dr. St. Szumana i dr. T. Jaroszyńskiego.

Rozdział o rozwoju fizycznym dziecka, który w pierwszem wydaniu wydawał mi się nieco za szczupły, ma w drugiem wydaniu prawie te same rozmiary (w pierwszem 38 stron, w drugiem 32 strony, ale większego formatu i drobniejszym drukiem), jednakże jest opracowany zupełnie na nowo, przyczem pominięcie niektórych szczegółów, zawartych w pierwszem wydaniu (jak np. wymiarów kończyn i poszczególnych ich odcinków) pozwoliło uzupełnić inne ustępy (jak np. o wskaźnikach) i pomieścić ciekawe i cenne tabele, podające przeciętne cyfry wzrostu i wagi młodzieży szkolnej w Polsce, a oparte na bardzo obfitym materjale (niektóre tabele obejmują 200.000 młodzieży). Materjał ten, zebrany dzięki staraniom dr. Kopczyńskiego przez Ministerstwo W. R. i Oświecenia Publ., dotyczy młodzieży płci obojga, różnych narodowości, miejskiej i wiejskiej. W osobnym wykresie zestawiono roczny przyrost wzrostu i wagi dziewcząt i chłopców w różnym wieku. Podano też tablice z przeciętnemi obwodu klatki piersiowej i rozmachu oddechowego, obliczonemi z pomiarów kilku autorów polskich, oraz tablicę porównawczą przeciętnego wzrostu chłopców w Polsce i w paru innych krajach, a także porównawczą tabelę kilku wskaźników. Zdaje mi się, że w podręczniku możnaby bez większej szkody albo pominąć tabele na str. 165 i 166, jako dotyczące wyłącznie warszawskiej młodzieży, albo złączyć je odpowiednio z tabelami na str. 167 i 168, uwzględniającemi także Warszawę (chociaż z mniejszą liczbą pomiarów) — i że zamiast tabeli na str. 172 lepiej podkreśliłaby różnicę t. zw. „normy" od indywidualnej krzywej rozwoju — odpowiednia tabela, poczerpnięta ze Schiötza: *„Massenuntersuchungen"* (zwłaszcza w postaci wykresu, najbardziej przejrzyście objaśniającego dyspersję od t. zw. normy). Na miejsce tablic „norm" młodzieży warszawskiej mogłaby wejść porównawcza tabela rozwoju fizycznego młodzieży w Polsce i w innych państwach, przedstawionego wedle któregoś z praktyczniejszych wskaźników, jako dającego łatwiejsze porównanie od cyfr bezwzględnych (podanych w podręczniku zresztą tylko co do wzrostu chłopców w różnych krajach). W podziale przedmiotu wydaje mi się niewłaściwe zaliczenie do wpływów otoczenia (warunków zewnętrznych wpływających na rozwój) — także nieprawidłowego działania gruczołów dokrewnych, a w ustępie o typach konstytucjonalnych oprócz typów Sigauda przydałaby się choćby wzmianka o typach Violi i pewne wyodrębnienie podziału Kretschmera (dwukrotnie na str. 153 przytoczonego z omyłką druku jako „Kreczmer"), możnaby zaś pominąć rycinę 142, która nie wydaje mi się zbyt dobrze dobraną. Rozgraniczenie treści tego rozdziału tytulikami: „Przyczyny, warunkujące normalny rozwój dziecka" i „Ogólne zasady rozwoju dziecka", oraz poszczególnych ustępów także odpowiedniemi tytulikami, nadało temu rozdziałowi przejrzystość; wykład jest jasny a treściwy.

Za wielkie udoskonalenie podręcznika w obecnem wydaniu uważam znaczne rozszerzenie rozdziału o wychowaniu fizycznem, (z 17 na 49 stronnic). — Ci bowiem czytelnicy, dla których przeznaczona jest „Higjena szkolna", wyjątkowo tylko sięgną do „Teorji wychowania fizycznego" prof. Piaseckiego, wyczerpującej całość przedmiotu, którego ogólny przynajmniej zarys jest niezbędnym składnikiem wykształcenia każdego wychowawcy i każdego lekarza. Zakres zaś wiadomości, zawartych w tym rozdziale pierwszego wydania, był bezwzględnie za szczupły. Obecnie rozwinął autor obszerniej nietylko każdy z ustępów dawniejszych, ale dodał liczne nowe, jak o stosunku wychowania fizycznego do dziedzin pokrewnych, o dziejowym rozwoju wychowania fizycznego, o fizjologji i patologji pracy mięśniowej i t. p. Szczególnie korzystne jest rozwinięcie ustępu o odrębnościach grup i jednostek (płci, wieku, typów rasowych i konstytucjonalnych), wymagających uwzględnienia w wychowaniu fizycznem, bo zawarte tu wskazówki są szczególnie ważne dla wychowawców w tych zwłaszcza szkołach, gdzie niema osobnych kierowników wychowania fizycznego (a więc prawie we wszystkich szkołach powszechnych). Wartość całego rozdziału o wychowaniu fizycznem charakteryzuje dostatecznie samo nazwisko autora, bo wszak prof. Piasecki nietylko jest przodownikiem sprawy tej w Polsce, ale też jednym z najznakomitszych znawców jej w Europie.

To samo dotyczy wartości rozdziału o higjenie wychowawczej, w którym złączyli się obecnie jako współpracownicy dwaj tak wybitni i doświadczeni autorowie, jak profesor U. J. dr. med. i filoz. S. Szuman i doc. dr. T. Jaroszyński. Współpraca ta wydała układ tego rozdziału nieco odmienny, niż w pierwszem wydaniu, i ponowne opracowanie poszczególnych części rozdziału. Prof. Szuman napisał część I: „Leczenie a wychowywanie. Zdrowie psychiczne", część II: „Higjena wychowawcza w poszczególnych okresach rozwojowych" i część III: „Higjena psychiczna i wychowawcza w zastosowaniu do indywidualności i odrębnej osobowości wychowanka", a dr. Jaroszyński część IV: „Higjena pracy umysłowej", (poza kilku uzupełnieniami, przedstawiającemi nowsze poglądy na zagadnienie zmęczenia, część ta nie uległa prawie zmianom). Pomimo zmian i uzupełnień powiodło się autorom ująć rzecz niemniej wyczerpująco, a jeszcze treściwiej, niż w pierwszem wydaniu.

Ciechanowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z XXIII Posiedzenia naukowego z dnia 7 października 1932.

Przewodniczący: Kol. S. Ruff.

1. Odczytanie i przyjęcie protokołu poprzedniego posiedzenia.
2. Kol. Prezes S. Ruff uczcił pamięć zmarłych członków Towarzystwa: Seweryna Sterlinga, czł. honor. i Jakóba Berlsteina, czł. zw., wspomnieniem pośmiertnem, zaś obecni przez powstanie.
3. Kol. Prezes zachęcił obecnych do wpisywania się na członków Lwowskiego Towarzystwa Pomocy dla wdów i sierót po lekarzach i do wzięcia udziału w inauguracji roku akademickiego na uniwersytecie.
4. Kol. Kochaj, (czł. T-wa) przedstawił 9 przypadków *nowotworów szczęki dolnej*, operowanych w ostatnim roku na oddziale chirurgicznym Państwowego Szpitala we Lwowie.

Pierwszy przypadek *sarcoma periostale* u 32 l. mężczyzny, guz wychodzący z okostnej szczęki w okolicy kąta po stronie wewnętrznej wielkości 2 pięści, dał się usunąć bez przerwania ciągłości kości. Przerzutów nie stwierdzono.

Trzy przypadki *osteosarcoma* szczęki dolnej. Jeden dotyczył kobiety lat 34, u której w ciągu pół roku rozwinął się nowotwór, zajmujący obustronnie żuchwę, powodując znaczne jej zgrubienie; guz usunięto przez wycięcie szczęki z pozostawieniem obu ramion wstępujących. Drugi przypadek u kobiety lat 23, w ciągu roku rozwinął się guz szczęki dolnej, dochodzący wielkości głowy noworodka, zniekształcający potwornie twarz chorej. W przypadku tym również wycięto żuchwę z pozostawieniem obu ramion wstępujących. Trzeci przypadek u 17 l. chłopca w ciągu paru tygodni wytworzył się nowotwór w okolicy kąta szczęki i zębów trzonowych, bardzo szybko rozwijający się i przebijający nazewnątrz. Wycięto ramię wstępujące i trzon żuchwy po zęby sieczne. Przerzuty stwierdzono tylko w ostatnim przypadku.

Przypadek *raka szczęki dolnej* u mężczyzny 48 l., jako przerzut raka wargi dolnej operowanego przed 2 laty. Guz, zajmujący trzon szczęki po stronie prawej, usunięto drogą wycięcia szczęki od połowy ramienia wstępującego do drugiego siekacza po stronie lewej. Liczne przerzuty i nawrót w ranie pooperacyjnej.

Dwa przypadki *adamantinoma* — szkliwiaka. W jednym przypadku u 25 l. mężczyzny, operowanego z rozpoznaniem *osteomyelitis* szczęki dolnej, badanie histologiczne wykazało budowę szkliwiaka. Ognisko wydłótowano. W drugim przypadku mieliśmy do czynienia z nawrotem nowotworu u kobiety lat 35, operowanej przed 16 laty, kiedy usunięto guzek mały bez rozpoznania histologicznego, następnie przed 6 laty usunięto rozległe zmiany nowotworowe z rozpoznaniem histopatologicznem szkliwiaka. Obecnie nawrot, który zmusił do usunięcia całej szczęki po stronie prawej

wraz z wyrostkiem stawowym, również objętym zmianą nowotworową.

Przypadek *potworniaka* szczęki dolnej u kobiety lat 38. Guz obejmował całą prawą połowę szczęki dolnej, wielkości 2 pięści, wyrósł w ciągu trzech lat. Operowany z rozpoznaniem mięsaka szczęki, badanie histopatologiczne wykazało utkanie *teratoma.*

Ostatni przypadek dotyczył kobiety lat 16, u której wykonano wycięcie trzonu szczęki dolnej od 8 prawego do 2 lewego zęba, z rozpoznaniem *sarcoma.* Guz, powiększający dwukrotnie trzon szczęki, rozwinął się w ciągu 3 miesięcy. Badanie histopatologiczne wykazało nowotwór naczyniowy — *angioma,* bez bujania złośliwego. Klinicznie cechy złośliwości, jak przebijanie do części miękkich.

We wszystkich przypadkach, prócz ostatniego, w którym jednoczasowo wszczepiono żebro, stosowano założenie przed zabiegiem szyny, utrzymującej pozostałą część żuchwy w prawidłowem położeniu, a dopiero następnie kierowano chorych do wykonania protezy, ewentualnie zabiegu wytwórczego. (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. O s t r o w s k i Tad. (czł. T-wa): po resekcji szczęki dolnej nie wykonywano w przedstawionych przypadkach, za wyjątkiem jednego, plastyki natychmiast po zabiegu, ze względu na możliwość zakażenia i gorsze gojenie się rany, w której tkwi ciało obce. Dopiero po wygojeniu rany można myśleć o plastyce od zewnątrz.

5. Kol. K w i a t k o w s k i (gość): wygłosił wykład: *Moje wrażenia ze szpitali i klinik paryskich i londyńskich.* (Ukaże się drukiem w P. G. L.).

W dyskusji: Kol. P i s e k, (czł. T-wa) uzupełnia przedstawione opisy własnemi spostrzeżeniami z pobytu swego w Londynie w r. 1913 [1]). Lekarza zagranicznego uderza dziwna organizacja szkół lekarskich, ogłaszających z początkiem roku szkolnego zalety swych urządzeń, pracowni, szpitali, muzeów, skład grona nauczycielskiego, organizacyj i placów sportowych, komunikacyjnych zalet, jakością ludności sąsiadującej (np. robotniczej ze względu na częstość zawodowych schorzeń i t. p.). Instytucja odrębnego grona egzaminacyjnego, przed którą stanąć muszą kandydaci różnych szkół lekarskich, ma może swoje zalety. Poziom jednak przeciętnego wykształcenia lekarskiego wcale nie jest wyższy od poziomu naszego lekarza. Przeważna część szpitali jest właściwie instytucją stowarzyszeń dobroczynnych. Najlepiej urządzone szpitale są: *St. Thomas Hospital* i *Bartholomeus Hospital,* wreszcie nowy ówczas *Kings Hospital.*

Sekretarz doroczny: *H. Długosz.*

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia 17. maja 1932 roku.

Dokończenie.

5. Kol. S o b i e s z c z a ń s k i L. (członek T-wa) wygłosił odczyt *„O znaczeniu zapachów w diagnostyce"* Doniesienie II. (streszczenie własne). Praca niniejsza jest doniesieniem II, gdyż prelegent miał odczyt na ten temat w Towarzystwie naszem w 1927 r.

Po omówieniu topografji nerwu węchowego i jego ośrodka w zakręcie hakowatym, podkreślona jest indywidualna zdolność u ludzi w rozpoznawaniu woni, jak również podział według Linneusza. Następnie przytoczono szereg przypadków kazuistycznych, bądź innych autorów (Szokalski, Orteschi, Hammond, Sterling, Handelsman), bądź też własnych. Ostatnie tyczyły się:

1) cukrzycy, (dwa przypadki) z wonią owocową chorych: mężczyzny i kobiety,

2) oraz zamknięcia przewodów żółciowych (prawdopodobnie wspólnego) pokaz rentgenogramu *(d. choledochi)* u mężczyzny z wonią, przypominającą formalinę, wreszcie zapachu amonjaku wydechanego powietrza u chorych z mocznicą azotową. W chorobach zakaźnych wysypkowych (odra, płonica, ospa) mamy różne nieprzyjemne wonie, powstałe z *keratyny naskórka,* o własnościach merkaptanów, (wadliwa przemiana siarkowa w skórze — cystyna, Paldrock A.).

Th. J a n o w s k i przytacza następujące wonie charakterystyczne: 1) wilgotnego zatęchłego siana w łagodnej gruźlicy (prelegent nazywał ongi tę woń kwaśną), która dobrze rokuje, 2) przenikliwą woń nieprzyjemną, poprzedzającą zgon.

Wreszcie prelegent porusza znaczenie rozpoznawcze zapachów w wypadkach nagłych, więc w zatruciach wyskokiem, eterem, chloroformem, benzyną, naftą, czosnkowy zapach w zatruciu fosforem, swoisty w zatruciach amonjakiem, migdałowy w zatruciu sinkami, jak i nitrobenzolem.

Więcej złożone są wonie w zatruciach stężonemi kwasami, szczególnie kwasem octowym, którego woń charakterystyczną może zniweczyć pokarm bogaty w białkany, jak to miało miejsce u przytoczonych 2 chorych. Woń kwasu karbolowego jest również bardzo swoista w zatruciach nim.

Wszystko to podkreśla znaczenie wyrobionego zmysłu powonienia jako pomocniczego czynnika w rozpoznawaniu choroby.

Dyskusja: Kol. B r o n o w s k i (członek T-wa) uważa stosowanie zmysłu powonienia w klinice za zbyt utrudnione z powodu niedoskonałości narządów powonienia u ludzi.

Kol. W ą s o w i c z St. (członek T-wa), (streszczenie własne). Do licznych spostrzeżeń przytoczonych przez prelegenta pozwolę sobie dorzucić, iż oddech i plwocina chorych na rozstrzenie oskrzeli posiada zapach spalenizny, oczywiście poza okresami fermentacji gnilnej, gdy występuje znany zapach zgorzelinowy.

Kol. C h m i e l e w s k i (członek T-wa) uważa, iż zapachy mają małe znaczenie w diagnostyce z powodu zbyt dużych wahań osobniczych powonienia.

Kol. H i g i e r H. (członek T-wa), (streszczenie własne). Pomijam okolicę diagnostyczną zapachów, sztucznie wywołanych przez wprowadzenie pomyłkowe lub lecznicze do ustroju ciał obcych jak terpentyny, esencji octowej, farb anilinowych, cebuli, arszeniku. Nie ulega wątpliwości, że doświadczony lekarz — zwłaszcza laryngolog i stomatolog — odróżni zapach chorego zęba, czopów migdałkowych, gnicia w *glandulae circumvallatae* języka, ozeny, zgorzeli płuc, acetonemji i t. p. Dermatolog odróżni zapach trądu od zapachu *favus* uwłosienia i innych częstych chorób zakaźno-ropnych skóry. Mniej wiarogodne są twierdzenia lekarzy, odróżniających zapach mężczyzny od kobiety (okres miesiączki), zapach europejczyka od kulturalnego murzyna, zapach gruźlika zwykłego, od gruźlika, liczącego ostatnie dni lub godziny życia. H i g i e r wierzy, że przy dostatecznem ćwiczeniu i tresowaniu, lekarz może zmysł powonienia wykształcić dla celów rozpoznawczych, czego dowodem służą lekarze średniowiecza, którzy z zapachu skóry, wydzielin i wydalin, bez pomocy analiz i mikrometodyki stawiali nieraz dobre rozpoznania i rokowania. Trudno u człowieka doprowadzić zmysł powonienia do perfekcji — psa detektywa. Wystarczy przyjrzeć się choćby czynności, tak *par excellence* fizjologicznej, jak pocenie skóry, aby się przekonać, jak różnorodną i różnobarwną bywa ta wydzielina gruczołowa, przypominająca różnolitość śliny wodnistej i śluzowej zależnie od źródła jej pochodzenia *(chorda tympani, n. glossopharyngeus, n. sympathicus, n. vagus).* Są osobniki nerwowe, które się pocą tylko na dłoniach, stopach, twarzy, gruźliczy płucni tylko na klatce piersiowej, chorzy z przewlekłem zapaleniem otrzewnej tylko na powłokach brzusznych i wewnętrznej powierzchni ud (4 łuki odruchowe potowydzielnicze). Inny bywa pot po łaźni (lekko kwaśny), w ostrym gośćcu (mocno kwaśny) i po pilokarpinie (obojętny), inny w spokoju i przy pracy (słony), inny u gorączkujących i u kiłowych drugiego okresu (cholesteryna), inny u zdrowych i u kiszkowo chorych (indykanowo-niebieszczący), inny w pocie nocnym starców, przez powierzchowne oddechanie gromadzących CO we krwi, a inny w chorobie Basedowa, inny w cierpieniach natury współczulnej, inny w zachorzeniach pochodzenia parasympatycznego, inny w pocie ciemnym *(melanidrosis)* i czerwonym *(chromidrosis),* inny w niebieskim *(chromidrosis),* inny w *hyperidosis,* inny w *anidrosis,* inny przy pocie podczas omdlewania, inny podczas śmiertelnego strachu, inny w *bromidrosis,* inny w *jodidrosis.*

I w leczeniu pocenia widzimy tę samą różnolitość, gdzie zależnie od źródła i chemizmu potu, pomaga jednym kamfora i atropina, drugim agarycyna i formalina, trzecim weronal.

Kol. U l i ń s k i H. (członek T-wa) omawia znaczenie zapachów w niektórych chorobach skórnych i wenerycznych *(favus* — zapach słodkawo mdły).

Kol. F i l i ń s k i Wł. (członek T-wa) uważa, że mało uwzględnia się osobnicze właściwości nietylko badającego lecz i badanego. Zwraca uwagę na t. zw. zapachy zawodowe, np. u żebraków.

Kol. S o b i e s z c z a ń s k i L. (członek T-wa), (streszczenie własne). Prelegent w odpowiedzi zaznaczył:

1) Prof. B r o n o w s k i e m u: Uważam badania woni za badania wstępne, w niczem nie przeszkadzające zwykłym badaniom klinicznym, badanie to jest dodatkowe i zwykłego porządku i kolejności nie zmienia.

2) Kol. W ą s o w i c z o w i: podziękować muszę za cenną uwagę, lecz sprawę woni w ropniach płuc pomieściłem w doniesieniu poprzedniem z 1927 r.

3) Kol. C h m i e l e w s k i e m u: mówiłem tutaj *quoad odorem sanctitatis* za życia, choć oczywiście bywa i po śmierci, — jako o pewnej neurozie wegetatywnej; nie przeczę, iż badanie woni przyrządami nie dało wyników (Z w a r d e m a k e r), lecz nie sądzę, iż

---

[1]) Obszerne sprawozdania w „Listach z Londynu" w r. 1913 w Lwowskim Tygodniku Lekarskim.

dla skali indywidualności postrzegania woni należy je negować, jak nie przeczymy wynikom badania wzrokowego z powodu znacznej rozpiętości ostrości wzroku u pewnej grupy ludzkiej.

4) Kol. Higierowi: dziękuję za interesowanie się tem zagadnieniem; o woniach ras i płci mówiłem w doniesieniu poprzedniem.

5) Kol. Ulińskiemu: zapach przy strupieniu pospolitem nazwałbym mysim; ważne są spostrzeżenia kolegi Ulińskiego tyczące się różnic w woni przy *favus* i *seborrhoea*, jak i w rzeżączce zwykłej i powikłanej (fosfaturja i *cystitis*).

6) Kol. doc. Filińskiemu: oczywiście sprawę zapachów zawodowych od woni w różnych cierpieniach należy różniczkować; brud może być również poważną noksą. Brud skóry prowadzi do choroby jej aparatów, a więc i gruczołów potowych. Wydzielanie potu i wydawanie woni mogą być ze sobą związane, gdyż według badań Grevinga (Ztsch. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923 r. i 1925 r.) ośrodek regulujący wydawanie woni i ośrodek wydzielania potu znajdują się łącznie w *corpus subthalamicum*.

6. Kol. Apfelbaum E. omówił *„Wpływ doświadczalnego zakwaszenia na odwadnianie ludzi zdrowych i chorych na wątrobę* (streszczenie własne).

1) Najlepsze warunki uzyskuje ustrój dla diurezy w ciągu pierwszych dni stosowania chlorku amonu t. j. w okresie całkowitego wyrównania kwasicy.

2) Wzmożonej diurezie towarzyszy strata wagi ciała, dochodząca do 3—4 kg wskutek wysychania tkanek.

Przypadki, przebiegające bez diurezy, lecz z utratą wagi ciała uważać należy za niekorzystne do zakwaszania, gdyż stracie na wadze towarzyszy cięższe zakwaszenie się wskutek zbyt małego wydzielania przez nerki kwasów.

3) Wzmożona diureza salmjakowa nie ma ścisłego wykładnika w zagęszczeniu krwi, przebiegającem różnie u ludzi zakwaszanych. Fakt ten dowodzi, że złożone procesy wymiany wody między tkankami a krwią ludzi zakwaszanych nie tłumaczą wzmożonego wydzielania wody z ustroju, stopień zagęszczenia krwi nie stanowi miernika dla pracy diuretycznej nerek.

4) Zachodzi ścisły związek między diurezą, a czynnością obronną ustroju zakwaszanego, gdyż dzięki wzmożonej diurezie ustrój ma możność wydalania dużej ilości składników kwaśnych przedewszystkiem w postaci soli amonowych, o czem świadczy dobowa ilość amonjaku w zakwaszeniu.

Wzmożoną diurezę uważać więc należy za potężny czynnik sprzyjający odkwaszaniu ustroju, co należy mieć na uwadze przy stosowaniu środków kwaszących.

5) Stosowanie chlorku amonu w 2 przypadkach chorób miąższu wątrobowego okazało się niekorzystne, ponieważ brakło diurezy i zakwaszanie postępowało gwałtownie. Zjawisko to stoi przypuszczalnie w związku z utratą właściwości regulacyjnych ustroju w zakresie równowagi wodnej wskutek uszkodzenia czynnościowego komórek wątrobowych. W razie potwierdzenia tych badań należy zaniechać stosowania chlorku amonu w przypadkach nadających się do zakwaszenia, gdy równocześnie jest zaatakowany miąższ wątrobowy.

6) W 2 przypadkach marskości wątroby zakwaszenie ustroju przebiegało łagodnie, wywoławszy w jednym z nich dzięki wzmożonej diurezie całkowite zniknięcie dużej ilości płynu z jamy brzusznej. Brakło przytem poważniejszych objawów klinicznych, towarzyszących zazwyczaj zakwaszeniu mimo stosowania przez czas dłuższy dużych dawek chlorku amonu. Chlorek amonu może więc stanowić środek leczniczy w odwadnianiu niektórych postaci marskości wątroby, którym towarzyszy uporczywa puchlina brzuszna.

Dyskusja: Kol. Fidler otrzymał podobne wyniki innym sposobem. W zwiększeniu ilości moczu np. po salyrganie odsetek amonjaku zmniejszał się, w ciągu doby jednak wydalała się ta sama ilość. Między ilością pozostałości suchej krwi i ilością dobową moczu niema stałej zależności, podobnie jest między uwodnieniem tkanek i zagęszczaniem krwi. Przekonał się o tem, badając ilość krwi krążącej i stosunek krwinek do osocza. Mocz może mieć niskie pH, a zawierać prawidłową ilość wydalanego amonjaku; pH bowiem jest wyrazem stosunku fosforanów do siebie. Wzrost ilości dobowej moczu zależy od przepuszczalności nerek.

Kol. Markert (członek T-wa), (streszczenie własne). Pracując nad innem zagadnieniem kwasicowem mam możność obserwowania chorych zakwaszonych chlorkiem amonu. W przypadkach obserwowanych przeze mnie po podawaniu NH_4Cl w ilości 0,2 g na kg wagi i skrupulatnem zbieraniu moczu u osobników zdrowych zjawiała się zawsze diureza. Ilości dobowe moczu 1—3 dnia czasami 2-krotnie przekraczały ilości okresu przygotowawczego. W miarę przeprowadzania dalszego zakwaszenia, dobowe ilości w moczu zmniejszały się, jednak prawie zawsze były większe od okresu przygotowawczego.

W miarę wzrostu zakwaszenia wzrastały odsetkowe i dobowe ilości amonjaku. Te dwie wielkości niekoniecznie muszą iść ze sobą równolegle; im większa diureza, tem odsetkowa zawartość może być mniejsza.

Czy wzmożone wydzielanie amonjaku idzie równolegle do pH moczu, tego potwierdzićbym nie mógł. Wraz ze spadkiem pH moczu u osobników z wydolną nerką zjawia się zawsze zwiększone wydalenie amonjaku. W okresie pokwasicowym mimo wzrostu pH wzmożone wydalanie amonjaku trwa nadal i idzie równolegle raczej do odczynu potencjalnego moczu.

Spadek pH moczu do 4.2 u osobnika zdrowego uważać należy za silne zakwaszenie ustroju, jeżeli pH było mierzone w dobowej ilości moczu.

Nie mogę zrozumieć, dlaczego w przypadku podanym przez prelegenta a określonym jako *hepatosis* mimo podawania NH_4Cl nie wystąpiły objawy kwasicowe.

Kol. Apfelbaum (streszczenie własne): w odpowiedzi kol. Fidlerowi na uwagę, że na podstawie zakwaszania chlorkiem amonu nie można sądzić o zaburzeniach wodnych w chorobach wątroby, zaznaczyć muszę, że badania takie mają znaczenie kliniczne z następujących względów:

We wszystkich chorobach miąższu wątrobowego istnieje rozwodnienie krwi i upośledzenie diurezy. Moje badania nad zakwaszeniem dowodzą, że w przeciwstawieniu do innych chorób, w wymienionych chorobach wątroby nie daje się na drodze odwadniania zmienić stałych wychyleń przemiany wodnej ustroju. Amonjak nie jest jedynym wykładnikiem pH moczu, wchodzą bowiem w grę inne sole kwaśne. Jeżeli jednak przewlekle kwasimy ustrój, jest on wypłókiwany z Na, K, Ca, P. W miarę więc zmniejszania się tych zasad, zwiększa się w moczu amonjak, równolegle ze spadkiem zasobu węglanowego we krwi. W dalszych zatem okresach zakwaszania istnieje pewna równoległość między pH i NH_3 moczu, co starał się ująć w formułę Goiffan.

pH i oddziaływanie moczu są to rzeczy różne, pH jest kwasotą aktualną, jest to wykładnik stosunków katjonów do amonów. Miareczkowanie zaś wykazuje kwasotę potencjalną.

W odpowiedzi kol. Markertowi zaznaczyć muszę, że wprawdzie stan sączka nerkowego odgrywa wielką rolę w odkwaszaniu ustroju, jednakże zdarza się często, że mimo zjawienia się w przebiegu kwaszenia albuminurji i cylindriurji, zarówno wzmożenie diurezy, jak niska pH moczu świadczą o dobrej sprawności czynnościowej nerek w wydzielaniu wody i kwasów. Potwierdzić to chyba może obecny doc. Filiński na podstawie przebiegu zakwaszenia chorego, będącego również w jego klinicznej obserwacji. Co się tyczy zakwaszenia w chorobach wątroby, potwierdzają się w zupełności moje poprzednie spostrzeżenia, gdyż okazuje się, że nie wolno podawać czynników kwaszących tam, gdzie wątroba wykazuje naturalne zakwaszenie. Zasób zasad nie zawsze jest wykładnikiem zakwaszenia, gdyż tłumik węglanowy może być duży w przypadkach kwasicy gazowej.

Sekretarz Doroczny: *Karol Chodkowski.*
Prezes: *Witold Orłowski.*

Towarzystwo Patologów Polskich (oddział poznański) i Wydział Lekarski Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu.

Wspólne posiedzenie dnia 3. VI. 1932 roku.
Przewodniczący: Prof. S. Borowiecki.

I. Dr. Stöckl: *Nabłoniak kosmówkowy podczas ciąży z pęknięciem macicy.* W przypadku pęknięcia macicy w 6/7 mies. ciąży, wykryto przy badaniu drobnowidowem jako przyczynę pęknięcia, przerastanie mięśniówki macicznej nabłoniakiem kosmówkowym w jego postaci nietypowej.

Rozpoznanie *chorionepithelioma malignum atypicum* wynikało w tym przypadku z następujących powodów:

1) ze zmian nowotworowych w naczyniach krwionośnych w postaci wystąpienia potężnych „płaszczów naczyniowych", składających się z komórek Langhansa i komórek syncytjalnych,

2) z masowego przenikania tych komórek w głąb ściany macicznej na odległość 0,7—1,0 cm od śluzówki macicznej i 2,0 cm od brzegu pęknięcia,

3) z wybitnego unaczynienia tkanki mięśniowej około ognisk nowotworowych (silne rozszerzenie naczyń, na przekroju mięśniówki już gołem okiem widoczne),

4) z braku wszelkich krwawień lub zmian martwiczych w otoczeniu ognisk nowotworowych.

Rozrost nowotworu, odbywający się w danym przypadku przeważnie w ścianie naczyń w postaci charakterystycznych płaszczów przemawia, uwzględniając przytem jego jednolite utkanie i brak objawów uciskowych w otoczeniu nowotworowo zmienionych

naczyń, *za pochodzeniem nowotworu z mezenchymy naczyń krwionośnych*. Obrazy drobnowidowe niniejszego przypadku potwierdzają spostrzeżenia i wyniki histologiczne Bostroema, Skubiszewskiego, Grabowskiego i Nevinny'ego co do powstawania nowotworów złośliwych z tkanki mezenchymalnej naczyń.

Obrazy histologiczne opisanego przypadku przemawiają w dużym stopniu *za udziałem tkanki matczynej w powstawaniu nowotworu* i nie potwierdzają teorji o *wyłącznem* pochodzeniu płodowem nabłoniaka kosmówkowego.

Przyczyny rozrostu nowotworowego w ścianie macicznej zwłaszcza wśród naczyń sprowadza się do ogólnych ciężkich schorzeń ustroju. W powyższym przypadku stwierdzono kiłę. Dalsze badania niewątpliwie rozstrzygną, czy zachodzi związek przyczynowy między kiłą a nabłoniakiem kosmówkowym.

Znaczenie sądowo-lekarskie tego przypadku jest jasne, należy we wszystkich przypadkach pęknięcia lub przebicia macicy przeprowadzić dokładne badania histologiczne, celem uniknięcia przeoczenia istniejącego nabłoniaka kosmówkowego. (Wykład był ilustrowany preparatami mikroskopowemi).

Rozprawa: Prof. Kowalski podkreśla doniosłe znaczenie mikroskopowego badania ściany macicznej przy wszystkich sekcjach wykonanych po pęknięciu macicy. Jest to szczególnie ważne dla spraw sądowych, w których zazwyczaj takich badań się nie wykonuje, a mogą one niekiedy wyjaśnić całą sprawę i ewentualnie ułatwić obronę oskarżonego lekarza.

Inwazja chorjalna sięgająca bardzo głęboko i wywołująca wybitne unaczynienie wraz z rozmięknieniem ściany może także się stać powodem pęknięcia macicy zwłaszcza w następstwie urazów.

Dr. Czyżak uważa, że przy ocenie głębokości t. zw. „inwazji chorjalnej" należy uwzględnić pewien specyficzny mechanizm zwijania się macicy.

Mianowicie w końcu ciąży jama macicy jest największa, ściana wszędzie bardzo cienka, zwłaszcza u wieloródek wynosi zaledwie kilka mm. Podczas porodu wskutek czynności bólów porodowych zwiększa się grubość ściany trzonu macicy na niekorzyść odcinka dolnego.

Po wydaleniu płodu i łożyska stosunki te doznają jeszcze dalszego spotęgowania. Równocześnie zmniejsza się niepomiernie jama maciczna, redukując się po porodzie do wąskiej szczeliny.

Jasnem jest, że wewnętrzna powierzchnia macicy przed porodem nie może się żadną miarą pomieścić w takiejże powierzchni macicy poporodowej. Raczej nastąpiło przemieszczenie części tej powierzchni w głąb ściany macicy, naśladując sztucznie wnikanie w głąb macicy elementów, usadowionych pierwotnie na jej powierzchni wewnętrznej (np. sztuczna inwazja chorjalna). Głębokość tej sztucznej inwazji ściany macicy po porodzie będzie w proporcjonalnym stosunku do grubości ściany macicy przed porodem. Jeżeli więc macica w miejscu łożyskowem przed porodem miała grubość 5 mm, natomiast po porodzie 80 mm (pokaz), to należy wnioskować, że komórki znajdujące się w głębokości 16 mm mogły tam się dostać pod wpływem tej właśnie mechanicznej czyli sztucznej inwazji.

Z tego wynika, że jedynie inwazja elementów, drążących aż do otrzewnej wzgl. blisko pod otrzewną może stanowić jeden z argumentów za rozpoznaniem nabłoniaka kosmówkowego złośliwego.

Dr. Stöckl. Wystąpienie ognisk komórek trofoblastu w ścianie macicznej wskutek retrakcji mięśnia po porodzie daje się zdaniem prelegenta łatwo odróżnić od złośliwej inwazji.

II. Dr. Stojałowski i dr. Stasińska: *Śródbłoniak złośliwy spojówki*. Jak wynika z piśmiennictwa światowego, dotyczącego nowotworów spojówki oka, śródbłoniaki złośliwe należą do wyjątkowych rzadkości. Autorzy opisują przypadek śródbłoniaka złośliwego spojówki powiekowej górnej u mężczyzny lat 20, leczonego w Lecznicy Okulistycznej prof. Stasińskiego. Ponieważ chodzi o nowotwór bardzo rzadki oraz ze względu na znaczne trudności rozpoznawcze histologiczne, autorzy poświęcają dalszą część wykładu uzasadnieniu swego rozpoznania.

(Referat znajduje się w druku w *„Virchows Archiv" für pathologische Anatomie und Physiologie).*

III. Dr. Stojałowski przedstawia:

a) *Uchyłek pęcherza moczowego.* Referent stwierdził na sekcji mężczyzny, lat 61, uchyłek pęcherza moczowego, leżący z boku po stronie prawej pęcherza tuż nad moczowodem. Uchyłek ten jest wielkości jaja gęsiego i odpowiada rozmiarami mniej więcej pęcherzowi. Na sekcji nie zauważył referent przyczyny wzmożonego ciśnienia wewnątrzpęcherzowego ani w postaci znaczniejszego przerostu gruczołu krokowego ani też zwężeń cewki moczowej. To też nasunęło mu podejrzenie, że chodzi w tym przypadku nie o uchyłek nabyty, a o wrodzony. Zdanie to zostało potwierdzone przez badanie drobnowidowe ściany uchyłka, która wykazuje prócz zapalnie zmienionej błony śluzowej również wyraźną warstwę mięsną, co jest niezbitym dowodem na to, że chodzi tu o uchyłek prawdziwy czyli wrodzony, wzgl. według mianownictwa Pagenstechera o pęcherz podwójny.

b) *Ropień lewego płata tarczycy.* Zapalenia ropne tarczycy są naogół rzadkie. Zdarzają się przy posocznicy, durze brzusznym, sprawach reumatycznych dających ciężkie zmiany w obrębie wsierdzia, a również przy błonicy i ropnych sprawach zapalnych w migdałkach. We wszystkich tych przypadkach spotykamy drobne ropnie wielkości prosówkowej. Duży ropień, jak w przypadku referenta należy do wyjątkowych rzadkości. Jest to ropień lewego płata tarczycy, który przekształcił cały płat w gruby rowek, wypełniony treścią ropną do tego stopnia, że w miąższu tarczycy pozostały jedynie pojedyńcze twory gruczołowe, dostrzegalne mikroskopowo. Nie ulega wątpliwości, że ropień ten jest wtórnym i powstaje pytanie, gdzie leży punkt wyjścia jego. Jako przyczynę śmierci stwierdzono na sekcji zapalenie odoskrzelowe płuca lewego. Poza tem jelito grube wykazało zapalenie wrzodziejące i krwotoczne *(colitis acuta haemorrhagica et ulcerosa)*, a migdałki przewlekłą sprawę zapalną ropną.

Zapalenie płuc jako punkt wyjścia dla ropnia tarczycy można odrzucić o tyle, że czas trwania procesu zapalnego w płucach oraz brak skłonności do zropienia ognisk bronchopneumonicznych przemawia przeciw powiązaniu tych dwóch spraw zapalnych w całość. Zmiany w jelicie grubem przemawiają również za bardzo ostrym przebiegiem, który w wielu miejscach samego jelita nie miał czasu wytworzyć odczynu zapalnego poza znacznem rozszerzeniem naczyń oraz ogniskami krwotocznemi.

Punktem wyjścia mogły być jedynie migdałki, za czem przemawia przewlekły proces ropny migdałków i bliższe od tamtych narządów sąsiedztwo.

c) *Guz zapalny krezki.* Referent przedstawia guz krezki jelita cienkiego, który klinicznie nasunął znaczne trudności rozpoznawcze. Guz ten rozrasta się naciekająco między blaszkami otrzewnowemi krezki, wmurowując w sobie znaczny odcinek jelita cienkiego. To też przy usunięciu operacyjnem guza na oddziale chirurgicznym Szpitala Miejskiego trzeba było wykonać resekcję około 1 i pół metra jelita. Rozpoznanie kliniczne wahało się między mięsakiem, a gruźlicą. Badanie drobnowidowe różnych wycinków tego guza wykazuje, że chodzi tu o ziarnicę złośliwą *(lymphogranulomatosis)*, wychodzącą prawdopodobnie z gruczołów chłonnych krezki. W preparatach mikroskopowych widać w jednych miejscach masy martwicze, w innych znów znaczną różnorodność komórek zapalnych, a więc ogniskowe nacieki z małych limfocytów, leukocyty obojętnochłonne, komórki plazmatyczne, miejscami komórkę olbrzymią typu Sternberga, a przedewszystkiem ogromną ilość komórek kwasochłonnych.

Zazwyczaj ziarnica złośliwa występuje pierwotnie w gruczołach chłonnych szyi i później etapami przechodzi na inne gruczoły chłonne, śledzionę, wątrobę, nie pomijając czasami nawet płuc i mięśnia sercowego. Pierwotne jej powstanie w gruczołach krezkowych należy do rzadkości. Czy w opisanym przedstawionym przypadku chodzi o pierwotne zajęcie gruczołów krezkowych pozostaje kwestją otwartą.

Rozprawa: Prof. Skubiszewski nawiązując do pokazu ropnia tarczycy pragnie podkreślić fakt, że niezależnie od tego w jakiejkolwiek gałęzi medycyny praktycznej pracujemy, zawsze punktu oparcia dla naszego rozumowania w ustaleniu rozpoznania należy szukać w anatomji patologicznej. Ta droga myślenia nie zawodzi też w poszukiwaniu wrót wejścia zakażenia w zawiłych przypadkach. Dok. nast.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Prof. Dr. Roman Leszczyński ze Lwowa, odznaczony został przez Król. Rząd Jugosłowiański Komandorją Orderu św. Sawy, w uznaniu wybitnych zasług na polu zbliżenia obu narodów słowiańskich.

Prof. Dr. Alfred Laskiewicz, dyrektor kliniki otolaryngologicznej w Poznaniu został członkiem honorowym Tow. Otolaryngologicznego w Madrycie.

Nr. 10. b. r. „Lekarza Wojskowego" poświęcony został 10-leciu Centrum Wyszkolenia Sanitarnego, głównego ośrodka wychowawczego w zakresie medycyny wojskowej w Polsce, obejmującego Szkołę Podchorążych Sanitarnych i Szpital Szkolny. Numer ten w zwiększonej objętości zawiera cały szereg cennych prac oryginalnych i sprawozdań, jak zresztą stale w tym doskonale redagowanym dwutygodniku.

Ruch w Towarzystwach lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 2. XII. b. r. Porządek dzienny: Kol. Ostrowski Tad., człon. Twa: Przypadek ectopia vesicae wyleczony operacyjnie. — Kol. Laskownicki, człon. Twa: a) Leczenie enuresis noctura (donies. tymczas.), b) Przypadek nephrit. chron. dispersa, c) Przypadek kamicy moczowod., wyleczony operacyjnie. — Kol. Bühn, człon. Twa: Krzemica płuc ze stanowiska kliniki chorób zawodowych. (wykład z przeźroczami).

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 29. XI. 1932. 1. Rutkowski J.: Pokaz chorej po operacji Fraziera przecięcia pozazwojowego korzonka czuciowego nerwu trójdzielnego z powodu ciężkiej postaci nerwobólu. 2. Chodkowski K.: Z powikłań w przebiegu duru brzusznego: a) ropne zapalenie chrząstki pierścieniowatej krtani i b) dziurawiące zapalenie pęcherzyka żółciowego u dziecka (pokazy anatomiczno-patologiczne). 3. Gorecki Zd.: O leczeniu bodźcowem duru brzusznego. 4. Flis St. i Nowosadko G.: Krwinki białe w durze brzusznym. 5. Franio Z.: Kilka rysów charakterystycznych duru brzusznego w ostatniej epidemji.

Medycyna społeczna.

Choroby zakaźne wzmogły się w ostatnim tygodniu w kilku większych ośrodkach. I tak notują grypę w Warszawie i Łodzi, błonicę w Krakowie i Łodzi, dur brzuszny w Krakowie i Lwowie.

Szczepienia ochronne w Czechosłowacji przeciw ospie w r. 1930 były zastosowane u 757.785 osób. Naogół zgłosiło się 90% podlegającej szczepieniu oraz 95% na rewakcynację. Szczepienie przyjęło się u dzieci do 1 roku w 95,5%, u dzieci 7 l. przy rewakcynacji w 87,4%, u dzieci 14 l. przy rewakcynacji powtórnej w 49% oraz u osobników dorosłych dotąd nieszczepionych w 75,6%.

Śmiertelność w Czechosłowacji według danych Państwowego urzędu statystycznego wynosiła w r. 1931 na 1000 — 14,36. W porównaniu z rokiem 1919 śmiertelność zmniejszyła się o 4% (18,34). Największy odsetek na 1000 zgonów przypada na choroby dróg oddechowych — 257, w tem gruźlica 117, choroby serca i krążenia wynosiły — 134, nowotwory złośliwe 81,4, anomalje wrodzone i choroby przedwczesne 73, krwotoki do mózgu 46,8, błonica 9,8, grypa 8,7, cukrzyca 6,1.

Niemieckie Minist. Spraw Wewn. wydało okólnik, który ma na celu zapobieganie trwałym następstwom po chorobie Heine-Medina. Lekarze urzędowi i personel pomocniczy obowiązani są do kontroli chorych i skłaniania rodziców do zasięgnięcia porady lekarza-ortopedy względnie odpowiedniej przychodni.

Sprawy zawodowe.

Na wzór Sekcji analityków Związku Lekarzy Państwa Polskiego w Warszawie powstała we Lwowie podobna Sekcja przy Obwodzie Lwowskim Z. L. P. P. Zadaniem jej jest zjednoczyć lekarzy-analityków w celu zapewnienia lekarskiej pracy laboratoryjnej należytego stanowiska faktycznego i prawnego. W szczególności zamierza Sekcja analityków zabiegać, aby Art. I. (1) Rozp. Prez. z 25. IX. 1932 (o wykon. prakt. lekarsk.) znalazł w rozporządzeniu wykonawczem interpretację w tym duchu, że wszelkie analizy laboratoryjne wykonywane w celach diagnostycznych stanowią praktykę lekarską a wyniki ich należy uważać za orzeczenia lekarskie. Ponadto zamierza Sekcja analityków zorganizować współpracę laboratorjów lekarskich, jak wymianę płynów standartowych, wspólne sprowadzanie odczynników, interwencje u władz skarbowych i t. d. Zadaniem Sekcji będzie również czuwanie nad przestrzeganiem deontologji lekarskiej, zwalczanie nieodpowiedniej konkurencji w dziale analitycznym, wzgl. posługiwania się pośrednictwem. Posiedzenie konstytuujące Sekcji wybrało zarząd w następującym składzie: Prezes Dr. Opieński (Senatorska 6), Zastępca Prezesa Doc. Dr. Mozołowski (Piekarska 52), Sekretarz Dr. Fleck (Ochronek 9).

Odsetek lekarzy pracujących w ubezpieczeniach społecznych w różnych krajach. Ankieta ogłoszona przez Międzynarodowe Stowarzyszenie Lekarzy w sprawie liczby lekarzy, pracujących w ubezpieczeniach społecznych w różnych krajach dała następujące wyniki: Norwegja — prawie wszyscy; Austrja prawie wszyscy — 94%; Holandja — 84%; Czechosłowacja — 80%; Luksemburg — 80%; Szwajcarja — 80%; Niemcy — 70%; w. m. Gdańsk — 67%; Francja — 66%; Łotwa — 56%; Wielka Brytanja — 49%; Bułgarja — 48%; Polska — 36%; Jugosławja — 33,2%; Palestyna 11,6%

Różne.

Koło dermatologów i lekarzy innych działów szpitala św. Łazarza w Warszawie utworzyło wieczysty fundusz stypendjalny im. Władysława Kopytowskiego zasłużonego lekarza tegoż szpitala. Fundusz wynosi 3000 zł w papierach wartościowych. Z odsetek będzie wypłacana co 2 lata nagroda 500 zł za najlepszą pracę oryginalną z zakresu anatomji patologicznej skóry z uwzględnieniem szczególnem badań histo-farmakodynamicznych, ogłoszoną drukiem w okresie 2 lat przed terminem konkursu. Prace mają być do 15 marca nadesłane dyrektorowi szpitala św. Łazarza. Rozpatruje je do 15 maja komisja złożona z ordynatorów szpitala. O nagrodę ubiegać się może każdy lekarz obywatel polski.

Od 1. I. 1933 nastąpi przyłączenie Wiadomości Kas Chorych do Przeglądu Ubezpieczeń Społecznych, który pozostanie nadal wspólnym organem Kas Chorych i Instytucyj Ubezpieczeń Długoterminowych.

Stulecie śmierci Goethego uczcili i abstynenci, jak o tem świadczy następujący tytuł w ostatnim zeszycie „Trzeźwości": „Stosunek Goethego do napojów alkoholowych i palenia tytoniu".

Według urzędowej statystyki, od 1 stycznia b. r. stwierdzono we Lwowie wściekliznę u 54 psów i kotów, w tem u 11 psów bezdomnych. Ponadto zaszły w tym czasie dwa wypadki wścieklizny u konia i krowy. Wypadków pokąsania przez wściekłe zwierzęta ludzi było 118. Poza tem w b. r. zgłosiło się do szczepienia ochronnego 371 osób, pokąsanych przez psy. W związku z powyższem, wydał magistrat lwowski ogłoszenie, przypominające właścicielom psów obowiązek zaopatrywania ich w kagańce i prowadzenia na linkach.

W Wiedniu odsłonięto pomnik prof. Holzknechta założyciela wiedeńskiej szkoły rentgenologicznej.

VII kurs p. t.: „Alkoholizm i jego zwalczanie". W czasie od 12. XII. do 17. XII. b. r. włącznie odbędzie się VII-my kurs p. t.: „Alkoholizm i jego zwalczanie" organizowany przez Państwową Szkołę Higjeny. Program kursu ujmuje zagadnienie powyższe zarówno z punktu widzenia lekarsko-społecznego, jak również podkreśla wpływ alkoholizmu na poziom moralny i etyczny jednostki, na jej wartość społeczną i zawodową oraz sprawność fizyczną, wskazuje metody akcji przeciwalkoholowej, zaznajamia z zagadnieniem alkoholizmu na terenie międzynarodowym. Wykłady odbywać się będą od 9-ej do 13-ej i od 17-ej do 19-ej wieczorem w gmachu Państwowej Szkoły Higjeny. Kurs jest bezpłatny, wpisowe wynosi 5 zł. Zgłoszenia nadsyłać należy do dnia 10. XII. b. r. włącznie do Sekretarjatu kursu, Państwowa Szkoła Higjeny, Warszawa, ul. Chocimska 24.

Dnia 16 stycznia 1933 roku rozpoczyna Państwowy Zakład Higjeny wyższy kurs bakterjologji, parazytologji i nauki o odporności. Zgłoszenia kierować należy najpóźniej do dnia 15 grudnia 1932 roku pod adresem: Państwowy Zakład Higjeny, Warszawa, Chocimska 24, Kierownictwo Kursu. Kandydaci proszeni są o nadsyłanie: 1) podania, 2) dyplomu, 3) ew. świadectwa z odbytej praktyki.

Sezon zimowy w Truskawcu, czwarty z rzędu, rozpoczął się 1. grudnia. Obok wszystkich znanych urządzeń leczniczych, które będą czynne w pełni, zarząd przewiduje imprezy sportowe, kursy narciarskie, gremjalne polowania.

Redakcja otrzymała:

H. Higier: Konstytucjonalizm, humoralizm i neurowegetatyzm w nowoczesnej medycynie wewnętrznej. Odb. z „Festschrift für Woldemar Bechterew". Leningrad 1926.

Best, Fromme, Payr, Rostoski, Saupe, Schmorl, Tonndorf, Warnekros: Anleitung zur frühzeitigen Erkennung der Krebskrankheit. S. Hirzel. Leipzig. 1932.

Minist. Opieki Społecznej. V. Rocznik Ubezpieczeń Społecznych w Polsce. Ogólno Państwowy Zw. K. Ch. Warszawa 1929.

W. Ziembicki: Zdrowie i niezdrowie Jana Sobieskiego. Poznań 1931.

H. Niedzielski: Lekarze domowi. Kasa Chorych w Warszawie. 1932.

E. Mittelstaedt: Działalność Oddziału Szpitalnictwa Wydziału Zdrowotności Publicznej Magistratu m. Łodzi za rok budżetowy 1931/32. Odb. z „Dziennika Zarządu m. Łodzi".